

**А**КТУАЛЬНЫЕ  
В О П Р О С Ы  
ПСИХОФАРМАКОЛОГИИ

КЕМЕРОВО · 1970



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
МОСКОВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ

АКТУАЛЬНЫЕ  
ВОПРОСЫ  
ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ

(Материалы Всесоюзной конференции  
в г. Кемерове)

Под редакцией профессора  
В. П. Сербина

г. Кемерово



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР  
МОСКОВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
ИНСТИТУТ ПСИХИАТРИИ МЗ РСФСР

---

# АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПСИХОФАРМАКОЛОГИИ

(Материалы Всероссийской конференции  
в г. Кемерове в IX-1969 года)

Под редакцией профессора Г. Я. АВРУЦКОГО

г. Кемерово, 1970 год



## ОГЛАВЛЕНИЕ

### I. Нейролептические и другие психотропные средства в лечении шизофрении

Г. Я. Авруцкий — Основные клиничко-экспериментальные зависимости в ряду нейролептических средств . . . . .	5
Т. Ю. Иваницкая — О применении психотропных средств при рано начавшейся шизофрении, протекающей с преобладанием негативных проявлений (так называемый простой форме шизофрении) . . . . .	8
М. Я. Озола — К вопросу о лечении «галлюцинаторного» варианта параноидной формы шизофрении . . . . .	12
И. С. Каган — Некоторые клинические особенности шизофрении с приступообразно-прогредиентным течением в связи с психофармакотерапией . . . . .	16
Ю. Б. Нуллер — Лечение психотропными средствами больных кататонической формой шизофрении . . . . .	20
И. А. Родионов — К вопросу о влиянии терапии психотропными препаратами на течение и клиничко-психопатологические особенности периодической шизофрении . . . . .	24
В. А. Иванцов, Г. В. Ижболдин — Зависимость трудоспособности больных шизофренией с благоприятным ремиттирующим течением от проводимого лечения . . . . .	27
А. Г. Амбрумова, С. Ш. Недува — Комбинированная психофармакологическая терапия онейроидных состояний разного генеза . . . . .	30
Г. М. Бельская, Н. С. Масляева, В. М. Морковкин, Н. Г. Ромонова — Лечение психотропными средствами бредовых и депрессивных состояний при шизофрении . . . . .	33
Р. Я. Вовин — К методике дифференцированного лечения психотропными средствами параноидальных и параноидных синдромов при шизофрении . . . . .	37
М. В. Струковская — Ипохондрические расстройства при периодической шизофрении и их лечение . . . . .	41
В. И. Киселев — К вопросу о лечении параноидной шизофрении, сочетающейся с хроническим алкоголизмом . . . . .	45
Э. И. Подуруева — Комбинированное лечение нейролептическими средствами параноидной формы шизофрении . . . . .	47
Т. Я. Невзорова, Е. С. Орловская, В. Д. Поляков, С. А. Фадеева — Влияние психотропных средств психотонического эффекта на резистентность шизофренического процесса . . . . .	50
И. Г. Равкин, Р. Г. Голодец, В. А. Ежкова — К вопросу о резистентности к терапии и способах ее преодоления у больных с неблагоприятным течением шизофрении . . . . .	53

Н. Н. Азбукин — о психотропных средствах  
 М. И. Фомин — о психотропных средствах  
 А. Р. Парфенов — о психотропных средствах  
 Г. С. Трафимов — о психотропных средствах  
 Р. Б. Халилов — о психотропных средствах  
 Д. Г. Енисеев — о психотропных средствах  
 Д. Я. Гофман — о психотропных средствах  
 Г. К. Заир-Бей — о психотропных средствах  
 Л. Н. Саенко — о психотропных средствах  
 Г. А. Скрипник — о психотропных средствах  
 А. В. Иванов — о психотропных средствах  
 Е. Я. Лившиц — о психотропных средствах  
 В. М. Банин — о психотропных средствах  
 В. Я. Деглин — о психотропных средствах  
 Н. П. Калинин — о психотропных средствах  
 М. И. Ружанский — о психотропных средствах  
 Н. Н. Иванец — о психотропных средствах  
 А. Е. Колточник — о психотропных средствах  
 Г. А. Обухов — о психотропных средствах  
 В. Гуськов — о психотропных средствах  
 Ц. П. Кароленко — о психотропных средствах



Н. Н. Азеркович, Н. П. Федорова, В. Г. Белокоотова — К анализу структуры резистентных к психотропной терапии форм	
М. И. Фотьянов — О тактике лечения неблагоприятно текущей шизофрении	
А. Р. Пархоменко, Н. П. Федорова, В. Г. Белокоотова, Г. С. Трифонова — Применение аминазина при лечении больных шизофренией с затяжным течением процесса методом электрофореза	62
Р. Б. Хайкин — О лечении больных шизофренией в исходном состоянии и динамике некоторых вегетативных показателей	66
Д. Г. Еникеев — К вопросу о показаниях к поддерживающей терапии при шизофрении	70
Д. Я. Гофман — Клинические особенности ремиссий и структура дефекта у больных «ядерной» формой шизофрении, леченных аминазином (по данным отдаленного катамнеза)	71
М. М. Пинская — О субклинических обострениях в течении нейролептических ремиссий при параноидной шизофрении	76
Г. К. Заиров, Р. Н. Мурашкин, И. И. Хесин — К вопросу о зависимости качественных показателей нейролептических ремиссий шизофрении от форм ее течения	80
Л. Н. Савельев — К сравнительной оценке эффективности лечения шизофрении аминазином и инсулином	84
Г. А. Скрипченко, Б. И. Шестаков, К. С. Синдишевская, А. В. Иванова — К оценке терапевтической эффективности лечения больных шизофренией галоперидолом и френолоном в комбинации с инсулином	87
Е. Я. Лившиц — К вопросу фармакогенетического исследования нейролептиков	90
	94

## II. Фармакотерапия других форм психозов

В. М. Банищikov, И. С. Романов, Р. В. Рожанец — О некоторых особенностях применения психотропных средств при церебральном атеросклерозе с психическими нарушениями	99
В. Я. Деглин — Опыт применения нейролептиков в сочетании с психотерапией навязчивых состояний	105
Н. П. Калинина — Значение нейролептических средств в системе лечения алкогольного бреда ревности	108
М. И. Ружанский, И. Г. Ураков — К вопросу о лечении больных с бредом ревности алкогольного генеза	111
Н. Н. Иванец — К вопросу о клинической структуре бреда ревности и его лечении у лиц с травматическим поражением головного мозга	114
А. Е. Колточник, Э. А. Шевелева — Сравнение эффективности лечения алкогольного галлюциноза галоперидолом и галоперидолом в сочетании с инсулином	117
Г. А. Обухов — Сравнительная эффективность лечения некоторыми нейролептиками ипохондрических состояний	119
В. Гуськов и К. Ханжин — Лечение нейролептиками нервно-психических расстройств, развившихся при химиотерапии туберкулеза	122
Ц. П. Кароленко, Е. А. Пантелеева — К вопросу о терапии психозов психотическими дозами атропина	126



- М. И. Мацкевич — К вопросу об апробировании одного из аминазиновых тестов при лечении больных пожилого возраста со слуховыми обманами . . . . . 130
- Д. М. Голобаева — Опыт лечения психотропными средствами острых симптоматических психозов пожилого возраста . . . . . 132
- А. И. Горностаев, В. П. Александрова — Опыт лечения психотропными средствами больных пожилого и старческого возраста . . . . . 136
- Л. П. Лобсва, Т. А. Доброхотова — Психофармакологические средства в клинике органических поражений головного мозга . . . . . 141
- Т. Б. Никонова — О комбинированном применении галоперидола с аминазином при травматических психозах отдаленного периода травмы черепа . . . . . 144
- В. А. Райский и В. Д. Розанова — Оценка эффективности тералена при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки . . . . . 147
- В. М. Воловик — Патогенетические основания и методические приемы применения нейролептиков в терапии рвоты беременных . . . . . 149

### III. Применение антидепрессантов для лечения депрессий

- временных . . . . . 151
- В. А. Мильченко — Об эффективности лечения инволюционного параноида . . . . . 154
- Т. Я. Хвиливицкий и Ю. Я. Нуллер — Сравнительная оценка терапевтической эффективности антидепрессантов разных групп . . . . . 159
- В. В. Громова — Лечение депрессий в амбулаторных условиях . . . . . 163
- Ш. А. Гамкрелидзе — Психофармакотерапия «атипичных» эндогенных психозов . . . . . 166
- М. С. Зелева, Н. Ф. Дементьева — Аффективные расстройства при шизофрении и предпочтительные методы их лечения . . . . . 168
- Л. К. Хохлов, Н. В. Иванова, А. А. Смирнова, Л. М. Храмова — Об эффективности лечения мелипрамином различных депрессивных состояний . . . . . 172
- И. В. Дмитриева — К вопросу о преимуществах комбинированной терапии меланхолического и тревожно-депрессивного синдромов . . . . . 174
- М. И. Лукмский — О некоторых особенностях терапевтической тактики при сочетании маниакально-депрессивного психоза с атеросклерозом мозговых сосудов . . . . . 177
- Л. К. Браташ — К вопросу о динамике депрессивных состояний при комбинированном лечении аминазином и имипрамином . . . . . 180
- Л. Г. Аркус — К вопросу о соотношении ЭСТ и психофармакологической терапии . . . . . 182

### IV. Место транквилизаторов в лечении психических заболеваний

- макологической терапии . . . . . 182
- А. В. Ульянова, Т. С. Агеева — Лечение нервов некоторых малыми транквилизаторами . . . . . 189



Э. А. Лудянский — Сравнительная оценка применения элениума и мепробамата у больных диэнцефальными призами	192
В. Я. Семке — Некоторые клинико-патологические данные к терапии истерических расстройств	195
И. Г. Тыклина — Опыт комбинированной терапии больных шизофренией инсулиновыми комами в сочетании с транквилизаторами	199

## V. Психотропные средства в системе лечения эпилепсии

А. В. Утин — Психофармакологические средства и микроэлементы в комплексной терапии больных эпилепсией	205
Д. В. Головач — Элениум в комплексном лечении малых эпилептических припадков	208
М. Ж. Вольф, В. М. Тунев — Опыт применения седуксена (валиума) для лечения припадков у больных эпилепсией	210
А. С. Лопстин — Комбинированное лечение острых эпилептических состояний	215
А. И. Болдырев — Психотропные препараты в комплексном лечении больных эпилепсией	218
В. К. Бсчкарев, И. С. Козырева — Применение пимозиды	

## VI. Новые психотропные средства и методы лечения психически больных

для лечения больных шизофренией	223
А. А. Ежков — Данные сравнительного клинического изучения матептила и триседила	226
Т. А. Дружинина, Е. Д. Соколова — Применение триседила при бредовой шизофрении	231
Е. А. Иванова — К вопросу о лечении юношеской вялотекущей шизофрении флюанксомом	236
Л. А. Никитина — Место тioxсантеновых препаратов в ряду других психотропных средств	240
М. И. Фотьянов — Меллерил как средство лечения непрерывно протекающей шизофрении	244
С. Г. Зайцев — О клинико-статистическом методе изучения психофармакологических средств на примере оценки спектра психотропного действия меллерила	248
Н. З. Изгина — О комбинированном действии аминазина и ксикаина	254
А. А. Бажин, И. М. Акаев — Комбинированное лечение нейролептиками и хлоразидином больных с хроническим вербальным галлюцинозом	255
Ю. А. Каргополов — Опыт терапии больных с хроническим течением шизофрении прозеринком в комбинации с аминазином	258
Р. П. Волкова, В. Ю. Воробьев, Г. М. Румянцева, А. Б. Смуглевич — Применение препаратов из группы иминодибензила при лечении депрессивных состояний	261
И. Н. Михаленко, Ю. Л. Нуллер — Профилактическое действие солей лития при маниакально-депрессивном психозе с не-	
Ю. И. Вихляев, Г. Я. Авруцкий, С. В. Журавлев, А. И. Гри-	



- ценко, В. В. Громова, И. Я. Гуравин, Т. А. Клыгуль, Г. И. Лаккоза, А. Ю. Магалиф, Ю. М. Нарышкина, С. В. Ульянова, Н. Г. Романова — Фторацизин — новый психотропный препарат с антидепрессивным и корректорным действием (экспериментальная и клиническая характеристика) . . . . . 271
- В. М. Банщиков, Т. Н. Невзорова, В. Б. Березин, М. И. Лукомский — О некоторых возможностях применения седуксена (дiazепама) в психиатрической клинике . . . . . 274
- Ю. А. Александровский, М. М. Банцекина, В. В. Бережинская, Р. Г. Максимова, Е. А. Трутнева, И. И. Хесин — О месте гиндарины в ряду других транквилизаторов . . . . . 278
- А. В. Гроссман, В. Н. Прокудин — О возможности применения транквилизаторов для амбулаторной терапии психически больных, трудоустроенных в открытой промышленности . . . . . 283
- В. М. Банщиков, Г. М. Молчанов, В. И. Федорцов, В. А. Кирьяк — Применение эуноктина при нарушениях сна . . . . . 288
- В. Н. Прокудин — Эуноктин — транквилизатор со своеобразным снотворным действием . . . . . 293
- Е. Д. Красик, Э. С. Морозова, К. П. Петрова, Г. А. Рогулина, Л. Я. Шеметова, В. П. Шуваева — Новые данные о терапии астенических состояний (клинические перспективы использования экстракта золотого корня) . . . . . 298
- Л. А. Иванова, В. М. Кушнарев, М. З. Дукаревич — Некоторые клинические и психологические особенности действия люсидрила (центрофеноксина) . . . . . 301
- Т. Я. Хвиливицкий — Опыт лечебного и профилактического применения уроглука (лиофилизированный мочевины) в психиатрической клинике (предварительное сообщение) . . . . . 306
- В. Ф. Рахмен — Об обнаружении психотропного эффекта у одного из реактиваторов холинэстеразы-дипироксима . . . . . 309
- Ц. П. Короленко, Е. А. Пантелеева — К вопросу о терапии психотическими дозами атропина . . . . . 313
- Л. П. Караева — Опыт применения закиси азота при лечении неврозов . . . . . 316

## VII. Психотропные средства в детской психиатрии

- О. Д. Сосюкало, А. А. Кашникова, О. М. Левина, И. Г. Пакшвер — О применении флюфеназина (лиогена) при лечении шизофрении у детей и подростков . . . . . 321
- Т. П. Гуманова, Т. П. Степанова — О лечении фенибутом некоторых невропсихических заболеваний у детей . . . . . 324
- А. Г. Большаков — Лечение нейлептилом психопатоподобных состояний при шизофрении у подростков . . . . . 328
- А. А. Барабанов, Ю. А. Барабанов — О результатах лечения трифтазином больных олигофренией (гипердинамическая группа). Предварительное сообщение . . . . . 330
- А. А. Барабанов, Ю. А. Барабанов, А. М. Колодеев — О результатах лечения френолоном больных олигофренией (адинамическая группа). Предварительное сообщение . . . . . 333



## VIII. Побочные эффекты и осложнения при применении психотропных средств

- И. Я. Гурович* — Психические побочные эффекты нейролептической терапии и их отношение к течению шизофрении . . . 339
- Э. П. Флейс* — Нарушения вегетативных и двигательных функций в клинике побочного эффекта нейролептической терапии и их дифференциально-диагностическое значение . . . 345
- Э. П. Флейс* — Моторные автоматизмы в клинике побочного эффекта нейролептических препаратов и при органических заболеваниях мозга . . . 349
- К. И. Гладкова* — Нейролептический синдром и терапевтический эффект галоперидола . . . 351
- В. В. Растохин* — Синдром отмены корректоров при лечении нейролептическими средствами . . . 353
- В. С. Поздняков* — Осложнения при нейролептической терапии затяжных форм эпилепсии . . . 357
- Э. А. Захарова* — Осложнения при лечении либриумом у больных с изменениями сердечно-сосудистой системы . . . 359
- Г. В. Столяров, А. С. Лаврищева, В. П. Морицан, Л. Я. Славутская* — Влияние тетурама (антабуса) на экстрапирамидные нарушения . . . 362
- А. Ю. Магалиф* — Применение фторацизина в качестве корректора при нейролептической терапии . . . 365
- И. И. Хесин, Р. Н. Мурашкин, Г. К. Заиров* — Особенности влияния некоторых психотропных средств на клинику нейролептической астении в ремиссиях у больных шизофренией . . . 368
- А. А. Корнилов, Э. С. Вишневская* — О сердечно-сосудистых осложнениях и динамических нарушениях мозгового кровообращения при лечении больных аминазином и тизерцином . . . 371
- Э. С. Вишневская, С. Б. Чернин, Н. Ю. Боргест* — Лечение нейролептиками больных, страдающих соматическими заболеваниями . . . 375
- Л. М. Немирова и А. А. Тесленко* — Осложнения при лечении бензодиазепинами (элениумом и седуксеном) психически больных позднего возраста . . . 384
- Г. Н. Никифоров* — Осложнения аллергического происхождения при лечении нейролептиками . . . 389
- В. А. Райский, Ю. Д. Романов, Н. Я. Лившиц* — Побочный соматический эффект тералена . . . 391
- Т. С. Савичева, Ю. Д. Романов* — Характеристика соматического состояния и гемодинамики у психически больных в ходе лечения препаратом «Э-250» . . . 395
- А. М. Шамшинова, И. Я. Гурович, Д. Л. Хмелевский, В. В. Растохин* — Изменения со стороны органа зрения у больных шизофренией на сроке лечения аминазином и трифтазином . . . 398
- Г. М. Руденко* — Психотропные средства и возникновение эндокринных нарушений при шизофрении . . . 402



# IX. Клинико-лабораторное и экспериментальное изучение действия психотропных средств

- Ц. П. Короленко, В. С. Зиневич, В. К. Федорищсва, В. Х. Райхинштейн, Е. В. Петрийчук — Исследование механизмов психофармакологического эффекта мажептила . . . . . 409
- А. Л. Гомбург, Н. К. Андреева, А. Г. Аронович, А. М. Денисова, И. М. Залиманский, Е. А. Леваев, Л. Ф. Маликова, В. П. Хазока, В. В. Штерн, Н. С. Панферова, М. Р. Серая, М. Сиванова — Клинико-лабораторный анализ механизмов действия на больных шизофренией курсового лечения аминазином и трифтазином . . . . . 412
- Л. Б. Крупенина — Обмен катехоламинов у больных шизофренией во время лечения мажентилом и триперидолом . . . . . 415
- Я. Е. Свириновский — Особенности действия некоторых психотропных препаратов у больных реактивными психозами (клинико-физиологическое исследование) . . . . . 417
- Л. И. Ландо — Сравнительная характеристика действия психотропных препаратов на динамику некоторых биохимических компонентов крови и мочи больных шизофренией . . . . . 420
- О. Ф. Климовицкая, А. А. Ежков — Некоторые данные сравнительного клинико-биохимического исследования больных шизофренией при лечении мажептилом и триперидолом . . . . . 424
- А. В. Немцев, Г. Р. Дубинская, В. А. Римская — Влияние аминазина на мембранные структуры клетки . . . . . 427
- А. С. Познанский, А. Ф. Кольцова, В. В. Дезорцев, М. Н. Красильникова, В. В. Чирко — Параклинические методы исследования и патогенетическая фармакотерапия . . . . . 431
- А. И. Сихарулидзе, З. А. Зурабашвили, Р. Г. Месхи, Н. П. Мачарашвили — Влияние некоторых психотропных средств на физико-химические и нейродинамические показатели в условиях острого эксперимента . . . . . 434
- Б. Р. Надейшвили, З. А. Зурабашвили — Некоторые итоги экспериментально-морфологического изучения действия психотропных веществ . . . . . 436
- Г. Ф. Окленкруг, И. П. Киселева, И. П. Лапин — Торможение центральных серотонинэргических процессов антимианкальным препаратом карбонатом лития . . . . . 438
- Д. В. Афанасьев — Психофармакология и электрофизиология . . . . . 440
- Л. Т. Выходцева — Клиническая эффективность некоторых антидепрессантов и нейролептиков и их влияние на обмен катехоламинов . . . . . 445
- Ю. А. Милейковский — Активность транскетолазы эритроцитов при лечении аминазином и трифтазином . . . . . 447
- В. К. Смирнов — Динамика изменений капиллярного кровообращения у больных параноидной шизофренией при лечении трифтазином . . . . . 452
- В. Б. Альтшулер — Некоторые данные о механизме действия трифтазина . . . . . 455
- А. В. Немцев — Значение некоторых электроэнцефалографических феноменов для изучения нейролептиков . . . . . 460
- А. Л. Гамбург, А. М. Денисова, Ю. В. Штерн — Влияние тизерцина, мажептила и галоперидола на биоэлектрические про-

цессы го  
электроэн  
Я. А. А  
стей нейр  
фракции  
Ю. А.  
вания бо  
средствам  
К. И.  
либриума  
обмена бо  
Р. Ф. М  
Смирнова  
энергетичес  
вязчивых с  
визаторов  
Э. Я. К  
онального с  
мозга при пр  
Э. С. То  
реакций ней

Н. А. Д  
повторных г  
рокого прим  
М. А. М  
больных с за  
ных ступенях  
Ю. Г. Ко  
убийств, совер  
ми на учете в  
И. М. Му  
ных психотроп  
ний в различн  
Л. Р. Капл  
лечебных и реа  
миссий диспанс  
Л. Н. Ива,  
ного лечебного  
А. А. Бажо  
терапии в услови  
М. П. Князе  
М. С. Керман  
логические и реа  
В. Н. Голь  
фармакологии



цессы головного мозга больных шизофренией (по данным электроэнцефалоскопических исследований)	463
Я. А. Розенблит — К вопросу о прогнозировании эффективности нейролептиков на основе учета их действия на белковые фракции сыворотки крови при некоторых психических синдромах	466
Ю. А. Туркельтауб — Результаты полиграфического исследования больных шизофренией в связи с лечением психотропными средствами	468
К. И. Пододаз, З. Я. Ковалева, З. И. Савченко — Влияние либриума (элениума) на некоторые показатели энергетического обмена больных с неврозом навязчивости	472
Р. Ф. Коканбаева, З. Я. Ковалева, З. И. Савченко, Е. Л. Смирнова — Особенности изменений некоторых показателей энергетического обмена у больных шизофренией и неврозом навязчивых состояний при действии «больших» и «малых» транквилизаторов	475
Э. Я. Ковалева — Электрофизиологический анализ функционального состояния коры и подкорковых образований головного мозга при применении либриума	478
Э. С. Толмасская, Т. С. Мельникова — Изменение ответных реакций нейронов под влиянием нейролептических препаратов	480

#### Х. Фармакотерапия и вопросы организации психиатрической помощи

Н. А. Демидов — О факторах, влияющих на увеличение повторных госпитализаций больных шизофренией в период широкого применения психофармакотерапии	487
М. А. Мазур — Влияние фармакотерапии на реабилитацию больных с затяжными формами психических заболеваний на разных ступенях психиатрической помощи	490
Ю. Г. Козлов, Н. П. Кокорина, И. П. Патрин — Анализ самоубийств, совершенных в г. Кемерово за 4 года лицами, состоящими на учете в психоневрологическом диспансере	495
И. М. Мурынсон — Некоторые данные о влиянии современных психотропных средств на потребности больных шизофренией в различных видах психиатрической помощи	498
Л. Р. Каплан — Изучение влияния системы организационных, лечебных и реадaptационных мероприятий на стабилизацию ремиссий диспансерных больных (опыт участкового психиатра)	502
Л. Н. Ива, В. М. Левин — Опыт профилизации отделений психиатрической больницы в свете задач организации современного лечения больных психотропными средствами	506
А. А. Бажин — К вопросу организации поддерживающей терапии в условиях сельской местности	509
М. П. Князева — Влияние применения психотропных средств на деятельность детского психоневрологического стационара	512
М. С. Керман, Л. П. Кассель — Комплексные психофармакологические и реадaptационные мероприятия в условиях психоневрологического интерната № 16 МОСГОРСО	516
В. Н. Гольман — Информационная деятельность по психофармакологии в США	520



Редакционная коллегия: Г. Я. АВРУЦКИЙ, И. Я. ГУ-  
РОВИЧ, М. А. МАЗУР, Ю. Г. КОЗЛОВ, С. Б. ЧЕРНИН.

НЕЙР

ПСИХОТ  
В ЛЕЧЕ



НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЕ  
И ДРУГИЕ  
ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА  
В ЛЕЧЕНИИ ШИЗОФРЕНИИ

И, И. Я. ГУ-



ОСНОВНЫЕ АТРИБУТЫ  
ЗАВ.  
ВРЯДУ НЕПРОДЕ

Психотропные средства,

средствами лечения психичес-  
сторон, по способу своего  
личаются от «шоковых» мет-  
обнаруживают отличие  
благодаря ряду специфиче-  
сих психофармакологических  
Применяя разработанные  
ния — компе-

Применяя разработанные — комплексного и психотропного. Нейтроны — были установлены действия каждого из препаратов и недостатки. Сравнивая структуру и функции, объединяющие их в группы, подгруппы и классы. Такие основные признаки прямого психотропного действия и психотропной активности. Психотропное действие корригирующей свойством психотропного эффекта.



## ОСНОВНЫЕ КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ЗАВИСИМОСТИ В РЯДУ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

Г. Я. АВРУЦКИЙ

Московский научно-исследовательский институт психиатрии  
МЗ РСФСР

Психотропные средства, являясь медикаментозными средствами лечения психических заболеваний, с одной стороны, по способу своего действия принципиально отличаются от «шоковых» методов терапии, с другой — обнаруживают отличия и от медикаментозных средств благодаря ряду специфических особенностей, связанных с их психофармакологическими свойствами.

Применяя разработанную нами методику исследования — комплексного и сравнительного изучения всех сторон психотропного, нейротропного и соматотропного действия — были установлены индивидуальные спектры действия каждого из препаратов, определено его место, преимущества и недостатки в ряду других, сходных по химической структуре и фармакологическим свойствам веществ. Сравнительный аспект исследования позволил установить не только индивидуальные, но и общие признаки, характеризующие химико-фармакологические группы, подгруппы и классы психофармакологических средств, объединенные нами в понятие «клиника терапии». Такие основные критерии собственно психотропного или прямого психофармакологического действия как затормаживающее и активизирующее, тимоаналептическое и тимолептическое и др., а также такие показатели психотропной активности как общее и избирательное антипсихотическое действие разных препаратов — вполне определенно коррелировали с их соматотропными и нейротропными свойствами и, в частности, с характером побочного эффекта.



Специальный интерес представляет вопрос о соотношении данных сравнительного изучения всего комплекса психофармакологических свойств нейролептических средств с их фармакологическими свойствами. В итоге многолетнего изучения психотропных средств фармакологами разработана система экспериментально-фармакологических тестов, свидетельствующих о различных сторонах действия и спектрах психофармакологической активности различных препаратов. Однако, прогнозирование терапевтической эффективности психотропных средств в клинике остается до настоящего времени одной из наиболее актуальных, недостаточно изученных проблем современной психофармакологии.

Современный уровень наших знаний не дает достаточных оснований для решения этого вопроса с помощью так называемых базисных или теоретических (электрофизиологических, нейрогормональных, биохимических и др.) исследований.

По нашему мнению, главная причина имеющихся расхождений состоит в том, что сопоставление ведется по исходному и конечному критериям действия психотропных средств: их фармакологическим свойствам в эксперименте и терапевтическим эффектам в клинике, минуя такие промежуточные звенья, как собственно психотропное действие, неотрывное от химико-фармакологических свойств препарата и поэтому имеющее решающее значение. На этом основании нами предпринята попытка установления корреляций между клиническими свойствами нейролептических средств и основными показателями их фармакологической активности в эксперименте. Мы сочли возможным объединить все многообразие результатов фармакологических исследований многочисленных авторов в виде баллов, принимая свойства аминазина, как наиболее изученного, за единицу.

С другой стороны, были установлены коэффициенты, характеризующие основные стороны клинического действия препаратов, которые являются хотя и относительными, поскольку они получены на основании клинического метода исследования, тем не менее, сравнительный аспект изучения, типичность установленных зависимостей и их частота, подтвержденные на протяжении многолетнего опыта лечения большого числа разнообразных больных шизофренией, позволяют использовать их для



установления корреляции. Правомерность такого подхода подтверждается еще и тем, что для этой цели использованы такие наиболее стойкие характеристики психотропных средств как сумма их психофармакологических свойств и прежде всего их собственно психотропное и нейротропное действие, которые в меньшей мере, чем такие показатели как терапевтическая эффективность, воздействие на ту или иную психопатологическую симптоматику и пр. подвержены влиянию многочисленных дополнительных факторов, как правило, с трудом поддающихся объективному учету.

Все это дало основание объединить полученные в нашей клинике на протяжении последних лет материалы в виде сводной таблицы и проиллюстрировать некоторые из полученных корреляций в виде графиков.

Согласно полученным данным, наиболее отчетливые корреляции получены между такими признаками, как преобладание в собственно психотропном действии алифатических фенотиазинов (аминазин, нозинан) заторможенности, в их клиническом влиянии — седативного действия, в экстрапирамидных расстройствах — акинетических явлений — с одной стороны, и выраженностью адренолитического, антигистаминного, гипотермического, потенцирующего аналептики, и антиапоморфинного влияния — с другой.

В противоположность этому, появление и усиление в собственно психотропном действии пиперазиновых фенотиазинов и бутирофенонов, прежде всего у мажептила и триперидола, стимулирующего действия, соответствующего усилению общего антипсихотического влияния и учащению экстрапирамидных, особенно гиперкинетических и дискинетических побочных явлений, сопровождается уменьшением только что перечисленных фармакологических свойств, так и нарастанием каталептической активности и угнетением условных рефлексов и спонтанной моторной активности.

Интересной деталью является резкий подскок центральной холиолитической активности, как известно, типичного признака антидепрессивного действия в фармакологических свойствах труксала, обладающего, как было описано, тимоаналептическими свойствами, сочетающимися с общим нейролептическим действием.

У карбидина, обладающего в целом стимулирующим



влиянием, очень высоким оказался один показатель — угнетение условных рефлексов, что вполне сопоставимо с его мощным избирательным антипсихотическим действием.

Следует подчеркнуть, что установленные зависимости еще не решают такую важную и актуальную проблему психофармакологии, как установление прямых корреляций между данными фармакологического изучения и клиническим действием психотропных средств. Тем не менее, полученные данные намечают пути для дальнейшего исследования, которое, возможно, создаст условия для клинически обоснованного, направленного синтеза психотропных средств.

## **О ПРИМЕНЕНИИ ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ ПРИ РАНО НАЧАВШЕЙСЯ ШИЗОФРЕНИИ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ НЕГАТИВНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ (ТАК НАЗЫВАЕМОЙ ПРОСТОЙ ФОРМЕ ШИЗОФРЕНИИ)**

**Т. Ю. ИВАНИЦКАЯ**

Второе клиническое отделение (зав. Т. Ф. Пападопулос)  
Института психиатрии АМН СССР, г. Москва

Нами обследовалась группа больных шизофренией (50 человек), общей особенностью клинической картины которых было отсутствие выраженной психотической симптоматики. Позитивные проявления у изученных больных исчерпывались неврозоподобными, сверхценными, психопатоподобными и нерезкими аффективными расстройствами, которые отличались бедностью и рудиментарностью в сравнении с выраженными негативными проявлениями. Негативный ряд симптомов выступал отчетливо с самого начала заболевания.

У части больных (31 человек) в картине негативных изменений ведущими были признаки редукции энергетического потенциала, задержки психического развития, эмоционального обеднения, падения инициативы, пассив-



ность и вялость, аутизм, выражавшийся в отсутствии стремления к контакту с людьми.

У другой части больных (19 человек) картина изменений личности была иной и скорее всего относилась к так называемому типу «фершробен». Она характеризовалась значительным эмоциональным дефектом с холодностью, эгоцентризмом, жестокостью к близким, наряду с ранимостью и чувствительностью; отсутствием «жизненных» контактов с окружающими, с непониманием и неумением учитывать реальную обстановку, редукцией энергетического потенциала наряду с большим запасом знаний, не имеющих практического применения, признаками задержки психического развития, выражавшимися в ювенилизме суждений и интересов. Отмечалось выраженное резонерство.

С раннего детства все обследованные больные отличались довольно однотипными личностными особенностями. В первой группе это проявлялось в задержке психического развития, отчетливо выраженном «бедном» аутизме, в скудности интересов, пассивности, отсутствии возрастных кризов. У второй группы больных имело место раннее и чрезмерное быстрое психическое развитие наряду с задержкой приобретения навыков самообслуживания и выраженной моторной неловкостью; черты аутизма сочетались с богатыми аутистическими фантазиями, а позже — со сверхценными увлечениями; имели место холодность к родным, трудности адаптации. Очень рано обнаруживалось, что больные при достаточном интеллекте оказывались беспомощными в простых жизненных ситуациях.

У всех больных до пубертатного возраста продуктивные расстройства или совсем не отмечались или наблюдались лишь эпизодически, были полиморфными, нестойкими и кратковременными, исчерпывались легкими аффективными расстройствами, чаще в виде стертой депрессии; психопатоподобными расстройствами, навязчивостями. Больные обычно не наблюдались врачами и родные не оценивали эти состояния как болезненные.

С пубертатного возраста отмечалось утяжеление течения болезни с почти постоянным присутствием в обострениях аффективного компонента, обычно в виде вялой, адинамической депрессии, наряду с рудеминтарными навязчивостями, сенестопатиями, психопатоподобными



проявлениями; у второй группы больных более отчетливо выступали образования, носящие незрелый и часто вычурный характер. В этот период больные впервые стационаризовались в психиатрическую больницу. После указанного обострения черты дефекта выступали еще более резко, значительно страдала трудоспособность больных, отчетливее выявлялся инфантилизм; в еще большей степени выступали черты эмоционального дефекта, несостоятельность в простых житейских ситуациях.

В последующем ухудшение состояния больных и их повторные стационаризации в больницу бывали также связаны с появлением у них вялости, апатии, снижением продуктивности, наряду с некоторым усилением рудиментарных навязчивостей, сенестопатий, отрывочных ипохондрических идей, у части больных их сверхценные идеи приобретали большую актуальность. Эти больные могли много говорить о своем состоянии, рассуждать на отвлеченные темы, в то же время при необходимости конкретной, даже несложной работы быстро утомлялись, не могли сосредоточиться, жаловались на рассеянность, обрывы мыслей. Больные переставали за собой следить, не мылись, не стриглись, хуже ели, часто у них ухудшался сон. Работающие больные обычно переставали работать.

Для лечения больных, у которых в клинической картине отмечалось преобладание вышеописанных расстройств, мы применяли чаще всего препараты, обладающие стимулирующим действием (индопан, оксипертин, трансамин, синдокарб, небольшие дозы лиогена и севинола (лиогена пролонгированного действия) в сочетании с небольшими дозами препаратов группы нейролептиков (стелазин, мажептил). Препараты назначались в небольших дозах при однократном и двухкратном приеме лекарств (утром и днем): индопан от 10 до 30 мг в сутки, оксипертин от 40 до 80 мг в сутки, трансамин от 10 до 30 мг в сутки, лиоген и севинол назначался от 2 мг до 8 мг в сутки. Кроме того, больным назначался стелазин до 5 мг в сутки, мажептил до 3—6 мг в сутки.

Мы не применяли большие антидепрессанты и предпочитали им препараты со стимулирующим действием ввиду того, что малые дозы антидепрессантов были неэффективны, а большие дозы одновременно с улучшением настроения вызывали у больных взбудораженность и обо-



страдали имевшиеся у них ранее сенестопатии, отрывочные  
ипохондрические идеи, делали более актуальными сверх-  
ценные идеи, носившие характер «юношеской метафизи-  
ческой интоксикации». В некоторых случаях у больных  
значительно ухудшался сон. Назначение препаратов со  
стимулирующим действием в больших дозах, что было  
указано выше, вызывало подобное же действие.

Препараты со стимулирующим действием в неболь-  
ших дозировках в сочетании с препаратами из группы  
нейролептиков оказывали активизирующее и антидепрес-  
сивное действие. Эффект обычно наступал в первые 2 не-  
дели. В процессе лечения больные становились несколько  
общительнее, активнее, отмечали уменьшение вялости,  
ощущение «бодрости» и «ясности в голове», в некоторых  
случаях больные говорили об улучшении настроения,  
хотя до лечения не жаловались на подавленность и пони-  
женное настроение. Больные легче поддавались психоте-  
рапевтическому воздействию, оказывалось возможным  
вовлечь их в трудотерапию. Они становились более оп-  
рятными, начинали следить за собой. У второй группы  
больных несколько ослабевала тенденция к резонер-  
ству.

Ряд больных (11 человек) на протяжении длительно-  
го времени (до 2 лет) после выписки из больницы про-  
должали прием препаратов дома, большинство из этих  
больных при этом работали на несложных работах, учи-  
лись.

Наряду с тем, что применение всех вышеописанных  
препаратов со стимулирующим действием приводило к  
относительно быстрому терапевтическому эффекту в  
плане уменьшения вялости, пассивности и некоторой  
активизации больных, действие указанных средств было  
неодинаковым. Можно отметить, что действие оксиперти-  
на и трансамина было несколько менее стойким; кроме  
того, даже незначительное увеличение доз этих препара-  
тов чаще вызывало состояние возбужденности, ухуд-  
шение сна, усиление имевшихся продуктивных рас-  
стройств.

При лечении синдокарбом и оксипертином отмечались  
также побочные действия в виде тахикардии, болей в  
сердце, незначительного подъема АД.

При лечении индопаном и лиогеном (севинолом) в  
сочетании со стелазинном и мажептилом побочные явле-



ния были очень незначительными. Небольшие дозы лиогена (или севинола) не требовали одновременного назначения корректоров. Учитывая слабую выраженность осложнений, эти препараты было особенно целесообразно применять в качестве поддерживающей терапии.

Проведенные наблюдения и результаты терапии у описанных больных дают основание говорить о том, что у определенной группы больных шизофренией вышеописанные состояния обострения с вялостью, адинамией, падением продуктивности заключали в себе сочетание негативных и продуктивных расстройств, а именно, на фоне нарастающих негативных расстройств с истинным падением энергетического потенциала имела место «стupidная», адинамическая депрессия. В этих случаях наиболее целесообразным является применение небольших доз нейролептиков в сочетании с препаратами со стимулирующим действием.

## К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ «ГАЛЛЮЦИНАТОРНОГО» ВАРИАНТА ПАРАНОИДНОЙ ФОРМЫ ШИЗОФРЕНИИ

М. Я. ОЗОЛА

Кафедра психиатрии (заведующий — профессор Г. А. Ротштейн)  
Рижского медицинского института (ректор — доцент В. А. Коржан)

Мы ставили перед собой задачу подробно изучить терапевтическое действие трифтазина и галоперидола при галлюцинаторном варианте параноидной формы шизофрении в связи с особенностями течения болезненного процесса. Лечение всегда начиналось трифтазином. Повышение доз происходило до появления терапевтического эффекта или выраженных побочных явлений. С самого начала лечения применялись корректоры. Длительность лечения одним препаратом составляла 2—3 месяца. При достижении сдвига в состоянии больные получали ту же дозу еще на протяжении 3—4 недель, затем доза снижалась до уровня поддерживающей. Если терапевтический эффект был незначительным, в дальнейшем проводилось лечение галоперидолом.



Под нашим наблюдением было 24 больных (11 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 20 до 54 лет. Давность заболевания у них составляла: до 5 лет — у 3 больных; от 6 до 10 лет — у 2 больных; от 11 до 15 лет — у 9 больных; от 16 до 20 лет — у 4 больных; свыше 20 лет — у 6 больных. У всех больных заболевание началось до 25 лет, у 18 из них в пубертатном возрасте. В зависимости от особенностей течения заболевания и полученных результатов лечения, мы распределили всех больных на 2 группы: к первой были отнесены больные с непрерывно прогрессирующим течением; ко второй — больные с приступообразным течением процесса. В период лечения состояние больных в обеих группах определялось нами как галлюцинаторная парафрения. Однако, при сравнительной оценке психопатологических особенностей психоза у больных I и II групп удалось отметить довольно существенные различия, на которых мы остановимся ниже.

К I группе мы отнесли 14 больных. На инициальном этапе заболевания у них преобладали расстройства близкие к «прекокс синдрому».

В ряде случаев отмечались психопатоподобные расстройства с расторможенностью влечений. Длительность инициального этапа колебалась от 2 месяцев до 14 лет, составляя в среднем 7 лет. Паранояльные расстройства или полностью отсутствовали, или характеризовались нестойкими отрывочными бредовыми идеями. Паранояльный этап продолжался от 2 месяцев до 4 лет. Переход на галлюцинаторно-параноидный этап сопровождался выраженным и резким обострением состояния непосредственно с появления псевдогаллюцинаций, возникали и другие явления психического автоматизма. Содержание слуховых псевдогаллюцинаций быстро становилось фантастическим и состояние начинало определяться синдромом галлюцинаторной парафрении. Бредовые идеи преследования, величия и воздействия были связаны по содержанию с псевдогаллюцинациями и носили как бы «вторичный» характер. Аффективных расстройств, как правило, отметить не удавалось. Часто встречались явления вторичной кататонии.

При лечении больных данной группы максимальные дозы трифтазина достигали 100—120 мг в сутки. Обычно отмечалась следующая редукция симптоматики: прежде всего уменьшалась бредовая напряженность, исчезали



явления вторичной кататонии (если они имели место), слуховые галлюцинации теряли фантастическую окраску, содержание их становилось более обыденным. Больные отмечали, что «голоса» стали тише, возникают реже. Ослабевали также моторные и сенестопатические автоматизмы. Среди бредовых расстройств начинали преобладать бредовые идеи преследования. Если в дальнейшем назначалось лечение галоперидолом, то на небольших дозах (10—15 мг) быстро происходило обострение состояния, при котором содержание псевдогаллюцинаций вновь становилось фантастическим и больные начинали активно высказывать идеи величия. При увеличении дозы галоперидола (до 60—70 мг) отмеченные явления обострения исчезали и терапевтический эффект был близок к таковому при лечении трифтазином. Наилучшей оказалась комбинация этих двух препаратов, при которой дозы трифтазина достигали 60—90 мг, а галоперидола — 20—30 мг в сутки. При лечении этой группы больных всегда достигалась лишь частичная редукция синдрома. В ремиссии всегда удавалось отметить наличие рудиментарных псевдогаллюцинаторных и бредовых расстройств. Все больные выписывались на поддерживающие дозы трифтазина (30—40 мг в сутки) в комбинации с галоперидолом (15—20 мг в сутки). При погрешностях в поддерживающей терапии возникало обострение состояния.

Во II группу вошло 10 больных. По сравнению с предыдущей группой здесь на начальном этапе обнаруживались неврозоподобные расстройства с выраженными аффективными колебаниями, отчетливого снижения психической активности не было. Длительность начального этапа колебалась от 6 до 22 лет, составляя в среднем 13 лет. Паранояльные расстройства возникали лишь на аффективно измененном фоне и отличались малой систематизацией. Длительность паранояльного этапа была от 1 до 6 лет. Галлюцинаторно-параноидный этап развивался постепенно. Вначале возникал иллюзорный галлюциноз, который сменялся истинными слуховыми галлюцинациями с их постепенной трансформацией в псевдогаллюцинации. Вслед за псевдогаллюцинациями возникали и другие явления психического автоматизма — вплоть до развития синдрома Кандинского-Клерамбо. Содержание слуховых псевдогаллюцинаций сразу же становилось фантастическим. Бредовые идеи носили характер гал-



люцинаторной информации». Встречающиеся у больных данной группы галлюцинаторно-бредовые расстройства отличались большой образностью и чувственностью. В структуре синдрома всегда отмечались выраженные аффективные нарушения. Явлений вторичной кататонии не отмечалось. Результаты лечения в данной группе были более эффективными. Их удавалось достигнуть на значительно более низких дозах нейролептиков. Максимальная суточная доза трифтазина никогда не превышала 50 мг. При лечении в первую очередь исчезали моторные и сенестопатические автоматизмы. Вслед за ними теряли свою интенсивность и фантастическое содержание вербальные псевдогаллюцинации и бредовые идеи. Затем появлялось критическое отношение к болезненным переживаниям. В ремиссии при поддерживающей терапии трифтазином (5—10 мг в сутки) почти у всех больных отмечалось слегка пониженное настроение. Аналогичный терапевтический эффект обнаруживался при лечении галоперидолом. Однако, при сравнении полученных результатов лечения трифтазином и галоперидолом у больных данной группы более эффективным оказался галоперидол, суточные дозы которого равнялись 10—15 мг. В отличие от трифтазина он никогда не приводил в ремиссиях к снижению настроения.

Сравнивая полученные результаты лечения у больных в обеих выделенных группах, можно прийти к заключению, что несмотря на большое сходство клинической картины манифестного психоза, менее курабельными оказались случаи с непрерывно прогрессивным течением болезни. Терапия этих больных требовала высоких доз трифтазина и галоперидола, обычно применявшихся в комбинации. Больные второй группы с приступообразным течением заболевания хорошо поддавались лечению как трифтазином, так и галоперидолом. У них для достижения хорошего терапевтического эффекта требовались значительно меньшие дозы указанных нейролептиков. Однако, по сравнению с трифтазином, галоперидол обладал одним существенным преимуществом: он никогда не вызывал депрессивных расстройств настроения в ремиссиях. Обратное развитие симптоматики в обеих группах было одинаково, но степень редукции галлюцинаторно-бредовых расстройств различна.



## НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ШИЗОФРЕНИИ С ПРИСТУПООБРАЗНО- ПРОГРЕДИЕНТНЫМ ТЕЧЕНИЕМ В СВЯЗИ С ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЕЙ

И. С. КАГАН

Московская клиническая психиатрическая больница № 1 им. Кащенко  
(главный врач — канд. мед. наук В. М. Морковкин)

Нами были изучены некоторые клинические особенности шизофрении с приступообразно-прогредиентным течением. В основу изучения клинических проявлений был положен метод психофармакологического анализа. В свете динамики синдромов под влиянием лечения разными психотропными средствами и их комбинациями рассматривались клинические особенности и психопатологическая структура заболевания по его длиннику. Были выделены 3 группы, отличающиеся особенностями течения и клинических проявлений. Первая группа характеризуется симптомами и динамикой, близкими к параноидной шизофрении. Однако, на параноидном или парифреническом этапе манифестируют острые полиморфные приступы. В них фазовые аффективные проявления сочетаются с острым бредом и фрагментарной кататонической симптоматикой. Иногда заболевание начинается с таких приступов. После нескольких приступов стереотип течения трансформируется. Оно становится непрерывным, динамика его близка к параноидной шизофрении. Вторая группа характеризуется течением в форме острых полиморфных приступов, в которых на первый план выступают фазовые аффективные и бредовые расстройства. Течение это близко к периодической шизофрении, но отличается большей прогредиентностью. Ремиссии между приступами менее глубоки. Часто в структуре их имеют место резидуальные аффективные и бредовые симптомы обострения.

В третьей группе на фоне вялого течения процесса разной структуры (неврозо-психопатоподобного, параноидального) с мало выраженной прогредиентностью, но с тенденцией к непрерывности, возникают обострения сложной структуры (аффективные, аффективно-бредовые, с кататонической симптоматикой).



Особенности  
разно-  
в связи  
ей

№ 1 им. Каше-  
ковкин)

еские особен-  
огредиентны  
х проявления  
кого анализ  
лечения раз-  
омбинациями  
и психопато-  
линнику. Бы-  
особенностям  
группа харак-  
кими к пара-  
ном или па-  
олиморфные  
оявления со-  
кататониче-  
начинается с  
ов стереотип  
и непрерыв-  
шизофрени-  
форме ост-  
первый план  
е расстрой-  
шизофрени-  
Ремиссии  
структуре их  
и бредовые  
ия процесса  
ого, парано-  
остью, но с  
обострения  
ивно-бредо-

Лечение в рамках рассматриваемых групп представ-  
ляет определенные трудности для анализа, что опреде-  
ляется сложностью структуры острых психотических со-  
стояний, их психопатологическим полиморфизмом. Под-  
бор средств и их комбинаций, смена тех или иных  
средств — все это диктовалось в каждом отдельном слу-  
чае особенностями состояния и его динамики. С другой  
стороны, учитывались как общее, так и элективное дей-  
ствие психотропных средств. Комбинированное лечение  
оказывалось особенно необходимым в рамках приступов,  
т. к. они не представляли очерченных «мишень-симпто-  
мов» подобно мономорфным, гомогенным клиническим  
картинам с их однозначными «простыми» терапевти-  
ческими показаниями. Поэтому мы останавливаемся  
в настоящем сообщении на лечении только некоторых  
более сложных психопатологических проявлений, тре-  
бующих комбинированной терапии. Маниакальные со-  
стояния с расторможением влечений, элементами фи-  
лософической интоксикации, экспансивными бредовыми  
идеями лечились сочетанием инсулинотерапии (до  
25 ком.) с аминазином (до 200 мг); мажептилом (20—  
30 мг) со стелазинном (до 40 мг) или стелазинном с амина-  
зином. При этом седативно-транквилизирующий эф-  
фект достигался аминазином, а антипсихотический — за  
счет стелазина, мажептила и инсулина. В тех случаях,  
когда в результате передозировки аминазина наступал  
переход мании в субступор с кататонической симптома-  
тикой, эффективной оказывалась комбинация лиогена  
(до 24 мг) с мажептилом (до 40 мг) и стелазинном (до  
45 мг). Эта комбинация нескольких пиперазиновых про-  
изводных фенотиазинового ряда сочетает в себе и общее  
антипсихотическое действие и растормаживающее, сти-  
мулирующее. При маниакально-парафренных состояни-  
ях в рамках приступа, а также при острых парафренных  
состояниях лечение проводилось аминазином со стела-  
зином или галоперидолом (до 25 мг) со стелазинном (до  
30 мг). Галоперидол, не имеющий преимуществ перед  
применявшимися нами для купирования маниакальных  
состояний меллерилом, нозинаном и стелазинном, амина-  
зином, оказывается эффективным в сочетании с амина-  
зином или стелазинном, если в структуре мании имеется  
бредовый компонент. Антибредовая активность галопе-  
ридола, в особенности при паранойяльной структуре бре-



да, где его эффективность превосходит прочие нейролептики, учитывалась при лечении сложного приступа, складывающегося из бреда величия, изобретательства или иных паранойяльных идей с оттенком экспансивности. При депрессивно-параноидной структуре психоза высокой эффективностью обладает отечественный препарат дикарбидин в силу присущего ему активизирующего и тимолептического действия. Сочетание же дикарбидина с мажептилом и стелазинном в терапии депрессивно-параноидных приступов в рамках шизофрении имеет явное преимущество перед комбинацией аминазина с мелипрамином. Если в структуре депрессивного приступа имеет место сенестопатически-ипохондрическая симптоматика, хорошие результаты дают высокие дозы тералена (до 600 мг) в сочетании с высокими дозами аминазина (до 400 мг). Лечение одним аминазином в подобных случаях чревато опасностью трансформации в ипохондрическую депрессию, где на первый план выступают симптомы ипохондрического бреда с чувством отчуждения «я». Иногда такая депрессия достигает степени депрессии с бредом Котара. При тревожных депрессиях с бредом эффективен триптизол (амитриптилин) до 250 мг в сочетании с труксалом (до 300 мг). Триптизол обладает тимоаналептическим и седативным действием. Поэтому применение его нецелесообразно при заторможенных депрессиях, когда он может усилить заторможенность. Труксал дополняет седативный эффект триптизола и обладает выраженной антипсихотической активностью. При витальной окраске депрессии эффективен мелипрамин (150—250 мг), обладающий выраженным тимоаналептическим действием, в сочетании с тизерцином (нозинаном) — до 150 мг или стелазинном. Этой комбинацией достигалось сочетание антидепрессивного действия мелипрамина с нейролептическим (антипсихотическим) действием стелазина и седативным и тимолептическим компонентами действия нозинана. При такой терапии удавалось получать ремиссии большой стойкости и продолжительности. Если в остром депрессивно-бредовом состоянии, в особенности на отдаленных этапах течения процесса, при повторных обострениях, когда достаточно выражены симптомы дефекта, на первый план выступали галлюцинаторно-бредовые симптомы, то к терапии антидепрессантами добавлялся этаперазин (2464 мг).



Тимолептический компонент действия этаперазина ■ сочетании с его стимулирующим действием делает его приемлемым на отдаленных этапах течения приступообразно-прогредиентной шизофрении. Этаперазин эффективен также в случаях с резистентностью к другим нейролептикам. В тех случаях, когда депрессия сочеталась с субступором, эффективным оказалось сочетание френолона или мажептила с антидепрессантами. Френолон предпочтительней ■ силу выраженного активизирующего действия. При вялой депрессии, относительно резистентной к терапии, применялся трансамин (парнат) — по 10—30 мг, эффективный при неглубоких вялых депрессиях с заторможенностью. При наличии ■ структуре такой депрессии бредовых симптомов трансамин сочетался с аминазином, стелазинном или нозинаном. Ремиссии во всех подобных случаях отличались чертами астении и вялости. Для стимулирования при вялых субдепрессиях, когда снижение активности преобладало над аффективными нарушениями, эффективным был индопан по 10—20 мг, который лишен тимолептического действия и обладает выраженным стимулирующим эффектом.

Психофармакотерапия служила методом вскрытия послойной структуры сложных психопатологических картин. Нередко за острыми проявлениями приступа скрывались отодвинутые на второй план проявления более раннего этапа течения, которые удавалось выявить в процессе направленного лечения. В свою очередь лечение, как показывает анализ клинического материала, оказывает влияние на психопатологическую структуру клинических проявлений, на степень их выраженности, интенсивность, частоту и продолжительность. Лечение оказывает также влияние на характер и структуру ремиссии.

Клинико-психофармакологический анализ производился как в рамках определенных состояний, так и в динамике заболевания. Это позволило предпринять попытку выявления зависимостей между особенностями преморбидной личности, манифестными проявлениями психоза и его динамикой под влиянием психотропного лечения, а также установления некоторых критериев прогноза и подбора обоснованной терапии.

Подбор терапии обосновывался не только регистрацией психического состояния, но и анализом становления



его с учетом возможных путей его обратного развития. Недостаточно обоснованная терапия, неудачно подобранная комбинация препаратов, продолжительное лечение без эффекта нередко приводят к своеобразному патоморфозу проявлений заболевания.

Симптомы утрачивают остроту, но персистируют, как бы хронизируясь на более низком уровне. Появляется известная резистентность к терапии. Тщательно продуманная терапия, своевременная смена ее по показаниям позволяют получить достаточно хорошие лечебные результаты.

Этот же подход к терапии является основой подбора поддерживающего лечения с учетом характера ремиссии, а также определения возможных путей трудовой и социальной реабилитации и реадaptации.

## ЛЕЧЕНИЕ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ БОЛЬНЫХ КАТАТОНИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Ю. Б. ПУЛЛЕР

Клиника шизофрении (заведующий — заслуженный деятель  
науки РСФСР, профессор Л. Л. Рохлин)  
Московского научно-исследовательского института психиатрии  
МЗ РСФСР

Данное сообщение посвящено результатам клинического изучения и лечения 70 больных кататонической формой шизофрении в плане разработки дифференцированных клинических показаний к современным видам терапии.

Клинические исследования позволили выделить три основных типа течения кататонической формы: «периодический», приступообразно-прогредиентный или ремитирующий и непрерывно-прогредиентный. Кроме того, наблюдались смешанные и атипичные варианты течения.

Лечение психотропными средствами проводилось на разных этапах и стадиях течения заболевания, в разном возрасте и при разной давности процесса.

Для анализа терапевтической эффективности наблю-



давшиеся больные были разделены на две группы:

1. С «периодическим» и приступообразно-прогредиентным течением (42 больных).

В первую группу были включены те случаи приступообразно-прогредиентного течения, в которых прогредиентность была выражена незначительно.

2. С непрерывным (28 больных).

1) Больные с «периодическим» и приступообразно-прогредиентным типом течения наблюдались во время острых, в том числе повторных приступов болезни. У всех больных в результате проведенного лечения возникали ремиссии разного качества и длительности, но в основном относительно глубокие.

При ступорозных и субступорозных состояниях у 28 больных лучшие результаты были получены при применении френолона, этаперазина, мажептила, иногда небольших доз стелазина (трифтазина) и галоперидола.

Анализ эффективности указанных препаратов показал, что френолон, этаперазин и мажептил лучше других воздействуют на собственно кататоническую симптоматику, снимая явления моторной заторможенности, отказ от еды, мутизм, негативизм, явления восковой гибкости, неопрятность или задержку физиологических отправлений и т. д.

В процессе лечения этими препаратами в части случаев, наряду с кататоническими расстройствами, исчезали также сопровождавшие их онейроидные и галлюцинаторно-бредовые переживания. Но у некоторых больных, для полного устранения такой продуктивной психопатологической симптоматики и появления критического отношения к перенесенному приступу, требовалось присоединение галоперидола (при сновидном помрачении сознания с фантастическими галлюцинаторными переживаниями и при аффективно окрашенных бредовых идеях), либо стелазина (при наличии синдрома Кандинского-Клерамбо с образными переживаниями воздействия).

При недостаточно полном выходе из ступора, наблюдавшемся в некоторых случаях, когда больные оставались еще несколько вялыми, медлительными, малодоступными, безучастными и безынициативными, хороший эффект давало последовательное применение после фре-



нолона небольших доз мажептила, а иногда стелазина или галоперидола.

При ранних этапах заболевания успешным было последовательное или сочетанное присоединение к психотропным средствам инсулинокоматозной терапии, которую следует считать показанным у всех свежезаболевших больных кататонической формой шизофрении, независимо от ведущего синдрома.

В случаях осложнения шизофрении сосудистыми заболеваниями (гипертоническая болезнь, общий и церебральный атеросклероз) положительный эффект давало лечение резерпином даже тогда, когда лечение другими препаратами оказалось безуспешным.

При состояниях кататонического и кататоно-гебефренного возбуждения у 15 больных, наиболее эффективным оказалось лечение аминазином, резерпином и обоими препаратами в комбинации, а также применение нозинана (тизерцина), галоперидола, триперидола (триседила), галоанизона (МД 20—28), лиогена и фторацина.

У больных с клинической картиной приступов, определявшейся чисто кататоническим возбуждением, в первую очередь, по нашим наблюдениям, следует применять аминазин, а также резерпин (при сопутствующих сосудистых заболеваниях) или комбинированную терапию этими препаратами. Нозинан успешно купировал состояния кататонического возбуждения, которые сопровождались аффективными расстройствами в виде гипоманиакального и маниакального аффекта. Триперидол был эффективен при кататоно-гебефренном и особенно гебефреническом возбуждении. Галоанизон применялся в случаях стойкого резко выраженного возбуждения, не поддававшегося воздействию другими препаратами.

Поскольку аминазин и резерпин, помимо седативного «нейролептического» действия, обладают также «антипсихотическим» эффектом, применение их дает положительные результаты и в тех случаях, когда кататоническое возбуждение сочетается со сновидным помрачением сознания или с галлюцинаторно-бредовыми явлениями. Однако, в некоторых случаях при этом необходимо присоединение галоперидола или стелазина, а на ранних стадиях заболевания проведения инсулинотерапии.

При затяжном, но нерезко выраженном и непостоян-



ном гебефреническом или кататоно-гебефренном возбуждении с эйфорически-дурашливым поведением хорошее действие оказывает лиоген, а иногда и фторацизин, которые, снимая указанные проявления, упорядочивали поведение больных.

2) При лечении больных с непрерывным (часто многолетним) течением кататонической формы шизофрении применялись в основном те же психотропные средства, что и у предыдущей группы больных.

Клиническая картина их состояния характеризовалась, помимо стойких ступорозных, субступорозных проявлений у 17 больных и возбуждения у 11 больных (иногда в сочетании с отрывочными и нестойкими галлюцинаторно-бредовыми явлениями), еще наличием симптомов выраженного шизофренического дефекта. У некоторых состояния были близкими к конечным с проявлениями апато-абулического или гебефренно-дурашливого слабоумия.

Проводившееся этим больным на протяжении болезни неоднократное длительное курсовое лечение различными методами, в связи с их резистентностью к терапии, было в целом малоэффективным. Однако, у части больных удалось преодолеть и добиться в результате лечения ремиссий типа «С—Д» и «Д». У некоторых улучшение оказалось довольно стойким и продолжалось свыше 3—4 лет при постоянном проведении поддерживающей терапии.

Положительные результаты такого рода были получены при длительном применении френолона, мажептила, галоперидола, стелазина и комбинированного лечения резерпином и аминазином, а в отдельных случаях и другими указанными выше препаратами. Лечение этих больных проводилось с учетом тех особенностей действия каждого из препаратов и показаний к их применению, которые были отмечены при лечении больных с «периодическим» течением этой формы шизофрении.

Успех терапии больных данной группы определяется длительностью ее в условиях стационара и постоянным поддерживающим лечением в амбулаторных условиях с активным вовлечением больных в трудовые процессы и другими мероприятиями по социальной реадaptации.



# К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ТЕРАПИИ ПСИХОТРОПНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ НА ТЕЧЕНИЕ И КЛИНИКО- ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ШИЗОФРЕНИИ

И. А. РОДИОНОВ

Кафедра психиатрии (заведующий проф. Н. В. Иванов)  
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова  
(ректор проф. Н. Ф. Матюшин)

В последние годы, характеризующиеся интенсивным развитием психофармакологии и широким внедрением в клиническую практику разнообразных психотропных средств, в литературе накапливаются данные, убедительно говорящие об определенном влиянии проводимой терапии психотропными препаратами на клинко-психопатологические особенности и течение эндогенных психических заболеваний. В задачу проведенного нами исследования входило изучение влияния систематического лечения психофармакологическими средствами на течение и клинко-психопатологические особенности периодической шизофрении. С этой целью нами было клинко-катамнестически исследовано 80 больных периодической шизофренией с давностью заболевания от 1 года до 46 лет, причем длительность болезни свыше 10 лет была у 45 больных.

Результаты исследования показали, что вне зависимости от вида проводимого лечения абсолютному большинству случаев периодической шизофрении свойственны следующие закономерности течения заболевания: регрессивность продуктивной психотической симптоматики в приступах, приближение клинической картины последних к клиническим проявлениям маниакально-депрессивного психоза, появление аффективных нарушений в виде циклотимоподобных колебаний настроения в межприступных периодах и в дальнейшем их усиление, равно как и усиление аффективных расстройств, отмечавшихся в ремиссиях с самого начала заболевания, сокращение интервалов между приступами и переход приступообразного течения в течение по типу континуа.

С. Г. Жислин, В. А. Егоров указывали, что под влия-



нием лечения психотропными препаратами рекуррентной шизофрении наблюдается развитие не отмечавшейся ранее циркулярности, происходит «очищение» клинической картины психотических состояний от симптомов, характерных более для непрерывно текущей шизофрении, а также отмечается учащение приступов заблуждения и появление определенного ритма в чередовании психотических состояний и ремиссий. Полученные нами данные в основном совпадают с мнением этих авторов. Вместе с тем, проведенное нами исследование показало, что развитие и усиление циркулярности, регрессиентность продуктивной психотической симптоматики ■ приступах и сокращение интервалов между последними наблюдаются по мере течения заболевания также и у больных, которым не проводилось лечение психотропными препаратами. Следовательно, нельзя говорить о том, что указанное видоизменение течения периодической шизофрении обусловлено лишь влиянием психотропных средств. Однако ни в коей мере нельзя утверждать и то, что психотропные препараты не оказывают влияния на течение и клинико-психопатологические особенности периодической шизофрении. Результаты исследования показали, что под влиянием лечения этими средствами происходит усиление и значительно более раннее выявление тенденций, свойственных периодической шизофрении. Так, регрессиентность продуктивной психотической симптоматики ■ приступах, «очищение» клинической картины последних от ядерно-шизофренных симптомов заметно усиливается с началом лечения психофармакологическими средствами, а при применении этих препаратов с самого начала заболевания подобная регрессиентность наблюдается нередко уже со второго-третьего приступа болезни. Развитие и усиление циркулярности, сокращение межприступных интервалов и выработка определенного ритма в возникновении психотических состояний на фоне лечения психотропными средствами также происходит в более ранние сроки, чем при других видах терапии, в частности лечения инсулином.

Что касается других сторон влияния терапии психотропными препаратами, то наши наблюдения подтверждают данные С. Г. Жислина и В. А. Егорова о том, что под влиянием лечения этими средствами аффективные нарушения, в частности депрессии, приобретают призна-



ски, характерные для типичных эндогенных аффективных нарушений, а именно суточные колебания в состоянии, психическую анестезию, витальный характер тоски. Помимо этого, под влиянием психотропных средств повторные психотические состояния становятся транзиторными, abortивными, развитие их как бы приостанавливается на ранних этапах.

При анализе влияния терапии психотропными препаратами на течение и клинико-психопатологические особенности периодической шизофрении, является, что одни стороны этого влияния, такие как «очищение» картины психотических состояний от ядерно-шизофренических симптомов, быстрая редукция галлюцинаторно-бредовой и кататонической симптоматики в приступах, транзиторность психотических состояний можно рассматривать в качестве положительных сторон. В то же время, такие стороны этого влияния, как учащение приступов, усиление циркулярности, вследствие чего больные из-за выраженности аффективных расстройств в ремиссиях вынуждены обращаться к врачам, а также перевод в ряде случаев течения болезни в течение типа континуа являются отрицательными моментами.

В связи с вышесказанным возникает весьма сложный вопрос о выборе вида лечения периодической шизофрении. Этот вопрос не может быть решен ультимативно: или инсулинотерапия, или только лечение психотропными средствами. При решении этого вопроса должны учитываться многие моменты, в частности давность заболевания и клинико-психопатологические особенности психотических состояний. На наш взгляд, при первом психотическом приступе, а также при повторных приступах, разделенных между собой продолжительными (в несколько лет) ремиссиями и протекающих со сложной психопатологической картиной, показана инсулинотерапия, а нейролептические средства должны применяться лишь для купирования возбуждения, тревожной ажитации, гипертоникоза. Применение нейролептиков несомненно целесообразно при повторных приступах с непродолжительными ремиссиями. Особенно показаны нейролептики в начальных стадиях развития повторных психотических состояний, ибо в этих случаях нередко удается быстро прервать развивающийся приступ, придать ему транзиторный, abortивный характер. Часто такое пре-



рывание приступов удается в амбулаторных условиях.

Немаловажное значение имеет выбор препарата. Для снятия остроты состояния, гипертоксичности, резко-го возбуждения, а также для прерывания остро развивающихся приступов на начальных этапах их развития, целесообразны такие широко известные препараты, как аминазин, стелазин, а в случаях резчайшего возбуждения комбинация этих препаратов с тизерцином.

При выходе из психотического состояния через субдепрессию или гипоманию показано применение таких препаратов, которые не углубляли бы и не затягивали данное аффективное состояние, в частности депрессивное, и не способствовали переводу его в состояние противоположного аффективного полюса. К таким препаратам можно отнести либриум, триптизол, меллерил и другие.

В качестве поддерживающей терапии в ряде случаев хорошие результаты получены при применении небольших доз трифтазина (стелазина). Применение этого препарата с одной стороны способствовало установлению продолжительной ремиссии, с другой — не вызвало заметного усиления циркулярности, а, в ряде случаев, прерывало течение типа континуа.

## **ЗАВИСИМОСТЬ ТРУДОСПОСОБНОСТИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ С БЛАГОПРИЯТНЫМ РЕММИТИРУЮЩИМ ТЕЧЕНИЕМ ОТ ПРОВОДИМОГО ЛЕЧЕНИЯ**

**В. А. ИВАНЦОВ, Г. А. ИЖБОЛДИН**

Владимирская областная психиатрическая больница  
(главный врач — В. Е. Бацан)

Повышенное внимание, уделяемое прогнозу трудоспособности и факторам, определяющим ее при шизофрении, вполне объяснимо. Больные шизофренией занимают ведущее место среди инвалидов, страдающих психическими заболеваниями. Так, по данным Г. С. Воронцовой (Москва), А. С. Климовича (Минск) и других



удельный вес больных шизофренией достигает 40% от всего контингента специализированных ВТЭК. По данным Владимирской областной психиатрической ВТЭК этот процент еще выше и составляет около половины всех инвалидов. Причем, из общего числа учтенных больных шизофренией на инвалидности находится ровно 50%.

В настоящем сообщении мы сделали попытку выявить связь трудоспособности больных с характером первого приступа шизофрении и видом проводимого лечения.

На зависимость трудового прогноза от характера первых приступов шизофрении указывают ряд авторов: Д. Е. Мелехов, З. Н. Серебрякова, Э. А. Нутенко, Г. С. Воронцова и другие.

Нами рассмотрено состояние физической трудоспособности 65 больных шизофренией (38 мужчин и 27 женщин) с благоприятным, ремиттирующим течением и давностью заболевания от 2 до 8 лет. Изучались истории болезни, амбулаторные карты диспансера, медицинские акты ВТЭК, проверялось трудоустройство.

Критерием отбора больных была относительная простота психопатологической симптоматики первого приступа: бредовые идеи отношения, преследования, отдельные вербальные галлюцинации, не определяющие клиническую картину. У незначительной части больных, кроме вышеописанных симптомов отмечался синдром Кандинского-Клерамбо, присоединялись бредовые идеи воздействия, отравления.

Две трети больных во время первого приступа пользовались инсулино-коматозной терапией, как правило, в сочетании с аминазином или без него. Остальные лечились различными нейролептиками — трифтазин (стелазин), галоперидол, тизерцин и др.

Как указывают многие исследователи последних лет, структурная простота острого состояния в начале шизофрении свидетельствует о благоприятном прогнозе заболевания.

Как выяснилось, только 10% больных, у которых манифестация заболевания характеризовалась элементарной психопатологией (бредовые идеи отношения, преследования, отдельные вербальные галлюцинации), независимо от вида проводимого лечения дали однократные



40%  
По дан-  
й ВТЭ  
оловин  
чтенны  
ся ров  
ку выя-  
ом пер-  
мого ле-  
ера пер-  
авторов:  
Чутенко.  
удоспо-  
27 жен-  
м и дав-  
истории  
цинские  
ая про-  
го при-  
отдель-  
ие кли-  
ых, кро-  
ом Кан-  
цей воз-  
а поль-  
вило, в  
е лечи-  
(стела-  
их лет,  
е шизо-  
е забо-  
ых ма-  
ментар-  
пресле-  
незави-  
ратные

рецидивы на протяжении указанного срока (от 2 до 8 лет). Второй приступ, как правило, был идентичен первому, но с меньшей яркостью клинической картины. В тех случаях, когда в первом приступе к вышеописанным симптомам присоединялись явления психического автоматизма и происходило незначительное усложнение фабулы бреда, в дальнейшем отмечалось до двух повторных приступов.

Если частота и характер повторных приступов не зависели от вида проводимого лечения, то качество ремиссий и соответственно реабилитационные возможности больных были различными.

Необходимо отметить то обстоятельство, что у всех больных уже после первого приступа выявлялся вполне ощутимый дефект в виде эмоционально-волевого снижения или резонерства.

Больные, получавшие инсулинокоматозную терапию, как в сочетании с аминазином, так и без него, после выписки из стационара на протяжении наблюдаемого периода сохраняли трудоспособность в своей профессии с освобождением, в случае необходимости, от ночных смен и дополнительных нагрузок.

Около 80% больных, лечившихся в остром периоде различными нейролептиками, после выхода из психотического состояния длительное время (до 6—12 месяцев и более) предъявляли жалобы органического характера. Беспокоила головная боль, слабость, повышенная утомляемость, раздражительность, неустойчивый сон и т. д. Это состояние держалось независимо от того, принимали больные поддерживающую терапию или нет. В силу указанных причин отмечалось негативное отношение к труду. Возвратить больных к трудовой деятельности удавалось не ранее, как через год—два после выписки из стационара со значительными ограничениями в нагрузке.

Таким образом, создается впечатление в пользу известного мнения об определенном преимуществе инсулинокоматозной терапии по сравнению с психофармакотерапией.

Мы отдаем себе отчет в том, что наши выводы сделаны на основании наблюдения относительно небольшой группы больных шизофренией, лишь только с одним из многих вариантов ее течения. Но именно этот, благопри-



ятный вариант течения позволяет, как нам кажется, предположить, что лечение нейролептиками при прочих равных условиях затрудняет трудоспособность больных в пост-психотическом состоянии по сравнению с лечением инсулином, что, по-видимому, объясняется неравнозначностью структуры терапевтической ремиссии, наступившей после лечения нейролептиками.

### КОМБИНИРОВАННАЯ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ОНЕЙРОИДНЫХ СОСТОЯНИЙ РАЗНОГО ГЕНЕЗА

А. Г. АМБРУМОВА, С. Ш. НЕДУВА

Клинико-консультативный отдел  
(заведующий профессор А. Г. Амбрумова)  
Московского научно-исследовательского института психиатрии  
МЗ РСФСР

В литературе, посвященной психофармакологическому лечению онейроидных состояний, описывается их «расслоение» в процессе терапии. С. Г. Жислин, Г. Я. Авруцкий и др. при лечении аминазином наблюдали «затягивание» онейроидных приступов с усилением заторженности и, нередко, развитием депрессии. В последующих наблюдениях многие исследователи отмечали возникающую под влиянием нозинана своеобразную «блокаду» аффективной части синдрома и «редукцию» возбуждения, нередко с сохранностью сновидных фантастических переживаний. При лечении галоперидолом Ю. А. Александровский также отметил неравномерное купирование симптомов онейроида: при «погашении» моторных компонентов одновременно отчетливее выявлялись фантастические.

Наше клинико-психофармакологическое исследование онейроида разного генеза также показало наличие различий в воздействии нейролептиков на отдельные проявления онейроидного синдрома и целесообразность изучения эффективности психофармакологического воздействия для дифференцированного психопатологическо-



го изучения онейроида и его правильной нозологической квалификации.

Уже на ранних этапах нейролептической терапии онейроидных состояний установлено, что психопатологическая сложность онейроидного синдрома (включающего аффективные, фантастически-параноидные, кататонические компоненты, проявляющиеся на фоне сновидного помрачения сознания), обуславливает необходимость комбинированной терапии онейроида, с одновременным применением нескольких психотропных средств, воздействующих на отдельные компоненты синдрома. Выявилось также и определенное сходство в аффективности психофармакологической терапии онейроидных состояний вне зависимости от их генеза, что было поставлено в связь с общими патогенетическими механизмами онейроидных состояний при различных заболеваниях.

В результате дальнейшего изучения 87 больных с онейроидными состояниями разного генеза (шизофрения, органические, соматогенные, интоксикационные, инфекционные, ревматические психозы, эпилепсия и др.). Эти представления об одинаковой эффективности действия нейролептиков на онейроидные состояния были уточнены.

При изучении влияния психофармакологических препаратов на онейроидные состояния разного генеза установлены как элементы сходства, так и определенные различия.

Сходство воздействия нейролептиков, выражающееся в купировании возбуждения и аффективных расстройств, в уменьшении растерянности и страха, должно быть связано с «неспецифическим седативным эффектом» (А. Г. Авруцкий) или так называемым быстрым транквилизирующим компонентом действия психотропных средств» (В. М. Банщиков, Ф. Ё. Березин), связанных, как известно, с более или менее глобальным воздействием и коррелирующих с уровнем бодрствования. При онейроидных состояниях, в патогенезе которых роль нарушений регуляции уровня бодрствования очевидна, неспецифическое седативное воздействие нейролептиков, наиболее отчетливо.

Однако, это неспецифическое воздействие психотропных препаратов на течение онейроидного приступа в целом оказалось разнородным. Если при онейроидных со-



стояниях, возникающих в рамках симптоматических психозов, психотический приступ нередко купировался под влиянием сочетания массивного седативного воздействия аминазина или тизерцина с этиопатогенетической, симптоматической и дезинтоксикационной терапией, то для лечения онейроидов, развивающихся в рамках эндогенных заболеваний, (шизофрения, атипичные МДП), необходимо было дифференцированное воздействие с учетом «отставленного медленного» или собственно «антипсихотического эффекта» действия психотропных средств, характеризующегося, в противоположность седативному, выраженной избирательностью к различным психопатологическим феноменам.

Изучение дифференцированного воздействия психотропных препаратов показало разную их терапевтическую эффективность в зависимости от неоднородной и сложной структуры онейроида.

В тех случаях (26 больных), когда психическое состояние характеризовалось выраженными аффективными расстройствами, фрагментарностью фантастических онейроидных переживаний, разворачивающихся на фоне сновидного помрачения, лечение сравнительно большими дозами тизерцина (200—400 мг в/м) в комбинации со стелазинем (10—20 мг в/м) приводило к течению нескольких дней к обрыву психотического приступа с возникновением ремиссии. При развитии онейроида на фоне депрессивного аффекта — добавлялся мелипрамин, а дозировки тизерцина были меньшими.

В противоположность этой группе (36 больных), там, где в клинической картине преобладали псевдогаллюцинаторные явления, протекавшие на фоне ступора с мутизмом, растерянностью, явлениями восковидной гибкости, онейроидные переживания характеризовались цельностью и непрерывностью, применение тизерцина вызывало углубление кататонической заторможенности. Здесь отчетливые преимущества имел комплекс нейролептических средств, в состав которого включались галоперидол, мажептил, аминазин. Схема лечения, дозировки, часы приема отдельных препаратов зависели от качества и выраженности психопатологических расстройств, составляющих онейроидный синдром. Наличие отчетливых кататонических проявлений обязывало к увеличению дозировок мажептила. Галоперидол оказывал преимущест-

## ЛЕЧЕНИЕ ПСИХОТРОПНЫМИ БРЕДОВЫХ И ДЕПРЕССИВНЫХ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Г. М. БЕЛЬСКАЯ, Н. С. МА  
В. М. МОСКОВКИН, Н.

Московская клиническая психиатри  
Главный врач — кандидат медицинских наук

В Московской клинической психиатри  
им. П. П. Кашенко анализ психиатри  
Впервые производился по ле  
заведенным на каждого выбывшего  
на дерфокарту кодировались  
наследственности, заболевания, ка  
на психопатологический син  
включая три последовательных  
эффективность каждого курса и  
данные о побочных явлениях



венное воздействие на галлюцинаторные и бредовые проявления фантастического характера. Добавление аминазина к вышеуказанным препаратам приводило, как правило, к усилению их антипсихотического действия, быстрому смягчению аффекта и исчезновению охваченности болезненными переживаниями.

Применением указанных комплексов психотропных средств достигалось более быстрое и более равномерное, по сравнению с применением одного препарата, купирование всех проявлений онейроидного синдрома.

Все сказанное показывает необходимость учета при терапии онейроидных состояний как их нозологической принадлежности и психопатологической структуры, так и знания различных сторон действия психотропных средств, с учетом их «глобарного» «седативного» и «избирательного антипсихотического эффекта».

## ЛЕЧЕНИЕ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ БРЕДОВЫХ И ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

*Г. М. БЕЛЬСКАЯ, Н. С. МАСЛЯЕВА,  
В. М. МОРКОВКИН, Н. Г. РОМАНОВА*

Московская клиническая психиатрическая больница № 1  
им. П. П. Кащенко.

(Главный врач — кандидат медицинских наук В. М. Морковкин)

В Московской клинической психиатрической больнице им. П. П. Кащенко анализ лечебной работы в 1968 году впервые производился по перфоративным картам, введенным на каждого выбывшего больного, получавшего активную терапию.

На перфокарту кодировались пол, возраст, давность заболевания, наследственность, нозологическая форма, особенности течения болезни, клинический вариант, ведущий психопатологический синдром, проведенная терапия (включая три последовательных курса лечения), эффективность каждого курса и лечения в целом, а также данные о побочных явлениях и осложнениях при терапии.



Обработка перфокарт дала нам возможность обобщить материал о лечении 6603 больных шизофренией, пользовавшихся в 1968 году, с сопоставлением вида лечения со всеми вышеуказанными признаками.

В данную работу мы включили результаты лечения больных с четырьмя основными формами шизофрении: непрерывно текущей параноидной, приступообразной (периодической и шубообразной), вялотекущей и ранней злокачественной, всего 6126 больных. Из них мужчин — 2900, женщин — 3226. Преобладали больные в возрасте до 40 лет и с давностью заболевания от 10 лет и выше. Исследовательская отягощенность психозами выявлена у 2417 больных.

Исследование показало, что наиболее четкая корреляция устанавливается между видом терапии и ведущим психопатологическим синдромом.

Изучены результаты лечения 3224 больных с бредовыми состояниями при различных формах течения шизофрении, 857 больных с депрессивными синдромами различной структуры и 696 больных, состояние которых определялось как депрессивно-параноидное.

**БРЕДОВЫЙ СИНДРОМ.** Лечение больных с бредовым синдромом осуществлялось с применением так называемых «больших» нейролептиков — аминазина, трифтазина, галоперидола, мажептила, нейлептила и др. — в «чистом» виде и, чаще, в виде комбинаций этих препаратов между собой и с другими психотропными средствами. Общее количество лечебных курсов, проведенных больным с бредовым синдромом, составило 4068. Самой высокой эффективности (73% улучшений) удалось достичь при применении трафтазина в «чистом» виде и в комбинации с тимонейролептиками и транквилизаторами; немногим ниже эффективность галоперидола — она равна 71%. Аминазин и мажептил дали одинаковую, более низкую эффективность — 67% и мажептил — 60%.

Анализ показал, что степень эффективности каждого из перечисленных препаратов зависит не только от основных клинических признаков бредового синдрома — т. е. от степени систематизации бреда, удельного веса галлюцинаторных и псевдогаллюцинаторных расстройств (о чем уже неоднократно сообщалось в литературе), но и от ряда более тонких особенностей структуры этого синдрома. Там, где в структуре бредового син-



дрома удается отметить аффективную насыщенность бреда, постоянные стертые колебания настроения или наличие легкого депрессивного, гипоманиакального или смешанного аффективного фона, наиболее эффективен по нашим наблюдениям трифтазин. Так чаще всего бывает при бредовых состояниях в рамках приступообразной и ранней злокачественной шизофрении. Вместе с тем, при лечении систематизированного паранойяльного бреда, хронических параноидных и парафренных состояний, при которых сколько-нибудь заметных аффективных колебаний отметить не удастся, больший эффект отмечается при применении галоперидола. Наконец, сравнительно новый в нашей практике препарат — нейлептил — дал положительный эффект при лечении бредовых состояний, развивающихся на фоне выраженных психопатоподобных изменений личности или сопровождающихся дисфорическими расстройствами настроения со злобностью, приступами бредового возбуждения и агрессии.

Таким образом, психофармакологическая терапия «вскрывает» особенности структуры различных бредовых состояний, помогая их синдромологической дифференциальной диагностике, а углубленный анализ структуры синдрома и строго дифференцированный подбор лекарственного препарата в значительной мере определяют эффективность лечения.

**ДЕПРЕССИВНЫЙ СИНДРОМ.** Больные с депрессивными состояниями лечились в основном тимолептиками, тимонейролептиками, транквилизаторами, нейролептиками и их комбинациями. Общее количество лечебных курсов, проведенных больным с депрессивными состояниями, равнялось 1020.

Результаты терапии различных клинических вариантов депрессивного синдрома — заторможенной, тревожной, вялой и ипохондрической депрессией оказались несколько необычными.

Заторможенная депрессия лечилась лучше всего всеми комбинациями, в которых ведущее место принадлежало мелипрамину (95% улучшений) и трифтазину (92%); эффективность тизерцина и триптизола была ниже — около 84%.

При вялой депрессии лучшие результаты дало применение тизерцина и трифтазина — их эффективность ока-



...как трижды...  
...не только на...  
...но в известном...  
...устройства.  
...не сказать о...  
...леченных на...

Нельзя не сказать о побочных явлениях у 96% всех леченных пациентов при ранней паркинсонизации. Наиболее часто возникали при пероральном введении препарата следующие явления: тошнота, рвота, запор, головокружение, что побочные явления при применении комбинированных методов лечения. Число побочных явлений при применении аминазина, мажептилита и при лечении паркинсонизма и

зиде язлений паркинсонизма и

К МЕТОДИКЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО  
ЛЕЧЕНИЯ ПСИХОТРОПНЫМИ  
ПАРАНОЯЛЬНЫХ И  
СИНДРОМОВ ПРИ

Р. Я. ВО  
руководитель — проф.  
Ленинградского психоневр  
им. В. М. Бехтерева (дир

В последние годы появи-

зависимости от дис-  
стояний психотропных  
представление о не-  
больших синдромах таки-  
дают наиболее мощным  
при «малых синдромах»  
психотропных ве-  
ществах клини-  
ческим вопросам  
могут бы-  
только

...сам тропных веществ»  
...могут быть использованы  
...мишень», «баланс-терг  
...Бредовый, параноидный,  
...аномальный, ряд общи  
...аром сверхценных идей,  
...ия проходит ряд общи



таких, как трифтазин, галоперидол — оказывают воздействие не только на бредовую и галлюцинаторную симптоматику, но в известной мере и на аффективные расстройства.

Нельзя не сказать о побочных явлениях, наблюдавшихся у 9% всех леченных нами больных. Они были наиболее часты при ранней параноидной шизофрении и реже всего возникали при периодической. Складывается впечатление, что побочные явления более выражены при комбинированных методах лечения. Сравнительно большее число побочных явлений отмечено нами при применении аминазина, мажептила и галоперидола, причем, в виде явлений паркинсонизма и акатезии.

### **«К МЕТОДИКЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ ПАРАНОЯЛЬНЫХ И ПАРАНОИДНЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ»**

**Р. Я. ВОВИН**

Отделение фармакологического исследования и лечения психозов  
(руководитель — проф. Т. Я. Хвиливицкий)  
Ленинградского психоневрологического института  
им. В. М. Бехтерева (директор — М. М. Кабанов)

В последние годы появились работы, указывающие на определенную зависимость эффективности лечения бредовых состояний от дифференцированного подбора тех или иных психотропных средств. Существовавшее ранее представление о необходимости назначения при «больших синдромах» таких нейролептиков, которые обладают наиболее мощным антипсихотическим влиянием, а при «малых синдромах» — сравнительно менее активных психотропных веществ, теперь уже не удовлетворяет запросам клинической практики. Далеко не в полной мере могут быть использованы и такие понятия, как «симптом-мишень», «баланс-терапия» и др.

Бредовый синдром, вне зависимости от его типа (паранояльный, параноидный, парафренный), а также синдром сверхценных идей, за период своего существования проходит ряд общих этапов развития — преобразо-



ваний синдрома. Эти преобразования прежде всего характеризуются изменениями во взаимосвязях собственно бредовых переживаний с другими элементами психопатологической структуры, способа выражения идей и в своеобразной динамике аффективных нарушений (С. Г. Жислин, Н. В. Кондратович, В. П. Котов, Т. П. Печерникова, А. С. Пурас, Г. Н. Соцевич, Е. А. Шевелев).

Установление этапа преобразования синдрома, базирующееся на тщательном анализе его структуры, определяет выбор наиболее адекватного терапевтического воздействия психотропными средствами на те или иные бредовые состояния. С учетом того, что одним из главных и часто решающих свойств психотропных средств является их эмоциотропность, особое значение приобретает оценка аффективных нарушений (их силы, направленности, модальности и т. д.) (Т. Я. Хвиливицкий). С другой стороны, выработка показаний к рациональному применению психотропных средств невозможна без изучения различий в интенсивности действия препаратов, характера их общего и избирательного влияния (А. Б. Смулевич, Л. И. Головань, К. Д. Соколова, М. Я. Цуцульковская).

У больных с паранояльным синдромом (144 больных) обнаружили четкие различия в реагировании на психотропные средства в зависимости от этапа преобразования. Сравнительно недавно возникшие паранояльные состояния, у которых структура психопатологического синдрома характеризовалась наличием систематизированных бредовых идей ревности, сутяжничества, изобретательства, с содержанием довольно реалистического характера, сопровождавшихся в целом адекватными и в известной мере нюансированными эмоциональными реакциями, подвергались регрессу лишь при назначении им препаратов из группы бутирофенонов (галоперидол, триперидол). При применении этих веществ удалось у 7 больных из 12 получить полную ремиссию или значительное улучшение. Фенотиазиновые производные, со свойственным им тотальным седативным действием, не оказали существенного влияния на этих больных. Наоборот, в некоторых случаях, наряду с сонливостью, вялостью и мышечным расслаблением, возникало чувство протеста против проводимой терапии, нарастала раздражительность и злобность. Пиперазиновые производные (трифтазин), в противоположность имеющимся в лите-



ратуре данным (Р. А. Наджаров, Г. Я. Авруцкий и др.), у этих больных не дали существенного эффекта и в самом смысле имели незначительные преимущества перед аминазином.

Больные с длительно существующим паранояльным бредом, у которых содержание переживаний на протяжении большого периода времени имело стереотипный, косный характер, а эмоциональность отличалась монотонностью, ригидностью, малой модулированностью и соответствовала в целом содержанию переживаний только своей модальностью, оказались значительно менее чувствительными к влиянию бутирофеноновых производных. Из 32 больных только у трех было получено значительное улучшение и у 10 некоторое снижение актуальности переживаний. Обнаружилось, что у ряда больных, бредовые переживания которых представляли собой комплекс идей интерпретации и притязания, базировавшихся на своеобразном сочетании чувства самодовольства и дисфорических проявлений, несравненно более результативным оказалось назначение мелипрамина или триптизола. Воздействие этими препаратами приводило к сравнительно быстрому снижению аффективной напряженности и последующей дезактуализации бредовых идей, по крайней мере компонента притязания. Из 11 больных, лечившихся мелипрамином, у 8 было получено значительное улучшение. Существенным является то обстоятельство, что у этих больных не наблюдалось сравнительно часто возникающих под действием антидепрессантов обострений продуктивной симптоматики (Т. А. Невзорова и др.). Иногда можно было отметить лишь легкую двигательную активизацию, появление не свойственной им ранее эмоциональной лабильности и довольно выраженных нарушений сна. Дополнительное назначение малых доз тизерцина или галоперидола легко устраняло эти побочные явления.

При дизморфофобическом бреде, в структуре которого имелись тревога и элементы сниженного настроения, во многих случаях положительное действие достигалось применением малых транквилизаторов, тогда как представители группы психотропных веществ оказались неэффективными.

У больных с бредовым вариантом параноидного синдрома (127 больных) также определялись значительные



различия в реагировании на терапевтическое воздействие в зависимости от того, на каком этапе преобразования синдрома это воздействие осуществлялось. Острые и подострые параноидные синдромы (сравнительно недавно возникшие) и характеризовавшиеся еще недостаточно устойчивыми по содержанию бредовыми переживаниями, а также выраженным аффектом враждебности к окружающему, напряженностью и двигательными нарушениями чаще в форме расторможенности, хорошо регрессировали при применении нейролептиков и выраженным общеседативным (плегическим) действием. Из 54 этих больных 38 дали полную ремиссию или значительное улучшение. В то же время, вещества, оказывающие меньшее плегическое влияние на психопатологическую симптоматику (мажептил, лиоген, галоперидол), приводили к более медленной и не столь полной редукции симптоматики. Исключением являются лишь те клинические картины, в которых было представлено очень сильное переживание страха. Применение лиогена при этих состояниях, о чем нами сообщалось ранее, приводило иногда к критическому разрешению психотических нарушений в течение 1—7 дней.

Параноидные синдромы, имевшие хроническое многолетнее течение, в структуре которых были представлены несистематизированные бредовые идеи, предъявлявшиеся в стереотипных словесных формах и не сопровождавшиеся сколько-нибудь развернутой аргументацией и адекватным эмоциональным тоном, оказались резистентными к большинству нейролептических средств. Однако, использование мажептила, обладающего как выраженными антипсихотическими, так и определенными энергизирующими свойствами, приводило к более ощутимым результатам, чем применение других нейролептиков. В этой части наши данные согласуются с приводимыми в литературе (Р. А. Наджаров, Г. Я. Авруцкий).

Таким образом, дифференцированное и наиболее эффективное лечение различных бредовых состояний должно быть основано на данных психопатологического анализа, создающего представление о структуре синдрома и этапе его преобразований, а также на учете общеседативного, плегического и избирательного влияния каждого данного нейропсихотропного препарата.



# ИПОХОНДРИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ШИЗОФРЕНИИ И ИХ ЛЕЧЕНИИ

М. В. СТРУКОВСКАЯ

Московская городская психиатрическая больница  
№ 4 им. Ганнушкина (главный врач — кандидат мед. наук  
О. В. Кондрашкова)

Работы, касающиеся ипохондрических состояний, в клинике периодической шизофрении очень многочисленны. Отсутствие единого представления о психопатологической структуре ипохондрии и, в связи с этим, отсутствие надежных дифференциально-диагностических критериев обуславливает, как правило, позднее диагностирование этих состояний и затрудняет выбор наиболее рациональной терапии.

Ипохондрические расстройства при шизофрении с периодическим течением наблюдались нами у 60 больных; 7 больных были стационарированы по поводу первого приступа болезни, остальные перенесли от 2 до 10 приступов с клинической картиной циркулярной, депрессивно-параноидной шизофрении и онейроидной кататонии. Диагноз периодической шизофрении ставился этим больным на основании особенностей психопатологической картины приступов с отчетливыми и глубокими ремиссиями длительностью от 6—8 месяцев до 10—12 лет и характерными для шизофрении изменениями личности, выявлявшимися обычно уже после 1—2 приступа болезни.

Начало заболевания характеризовалось, как правило, выраженными в той или иной степени неврозоподобными и психопатоподобными расстройствами и аффективными нарушениями. Длительность инициального периода составляла чаще всего несколько месяцев, в отдельных наблюдениях — несколько лет.

Развившийся депрессивно-ипохондрический приступ характеризовался прежде всего выраженными аффективными расстройствами от подавленности и дисфории до чувства страдания и тоски с явлениями психической анестезии. Депрессия носила, как правило, атипичный, диссоциированный характер. Характерна невыраженность в большинстве наблюдений витальных нарушений.



отсутствие двигательного и идеаторного торможения, выраженное несоответствие между остротой субъективного переживания чувства тоски и объективно отмечаемыми признаками депрессии, неадекватность мимики, речи и поведения больных высказываемым ими жалобам. Характерно также не столько чувство подавленности и тоски, сколько раздраженность, брюзжание, оттенок обиды, досады и даже злобы по отношению к окружающим.

Собственно ипохондрические расстройства возникали при небольшой давности процесса с преобладанием аффективных нарушений наряду с другими симптомами атипичной депрессии на определенном этапе развития последней. Сенестопатии носили, как правило, аналогичный или парестетический характер и возникали нередко в виде своеобразных кризов при волнении или возникновении каких-либо непосильных для больных ситуаций. Неприятные ощущения по органам появлялись у больных преимущественно в утренние или вечерние часы в соответствии с возникающими у них при определенной глубине депрессии суточными колебаниями настроения. О неразрывной связи синестопатически-ипохондрических и аффективных расстройств у этих больных свидетельствовала также неспособность многих из них дифференцировать свои тягостные, мучительные ощущения от чувства тоски, страха и тревоги.

Почти во всех наблюдениях выявлялись дереализационные и, как правило, деперсонализационные расстройства, тяжело и мучительно переживаемые больными как болезненное чувство собственной измененности, утраты своего «Я».

Обязательным психопатологическим компонентом ипохондрического синдрома являлись, как показывает анализ наших наблюдений, идеаторные расстройства. Расстройства мышления предшествовали возникновению ипохондрии и нарастали соответственно остроте состояния и длительности заболевания. Уже в инициальном периоде отмечались прогрессирующее снижение умственной работоспособности, резонсство, навязчивые рассуждения по поводу своего состояния. По мере дальнейшего углубления и генерализации процесса навязчивые рассуждения и толкования все чаще принимали характер посторонних, «чужих», возникающих помимо воли. Се-



нестопатии утрачивали свою обыденность, принимая все более вычурный характер, переходя в галлюцинации общего чувства и тактильный галлюциноз. Навязчивые опасения и страх за свою жизнь и здоровье все больше сближались с явлениями психического автоматизма, сменялись бредовой убежденностью в наличии тяжелого соматического заболевания. Ипохондрический бред носил, как правило, характер толкования и сочетался обычно с несистематизированными идеями отношения и воздействия в адрес родных, соседей, сотрудников по работе и — во многих наблюдениях — врачей, которые «запустили» заболевание по халатности или «специально». Идеи отношения и отравления в адрес окружающих были связаны во всех наблюдениях с содержанием основного ипохондрического бреда, явлениями дереализации и деперсонализации. Дерезализационные и деперсонализационные нарушения принимали по мере нарастания процесса все более бредовый характер, достигая нередко степени рудиментарного (а в двух наших наблюдениях — даже полного) бреда метаморфозы на высоте депрессивного состояния и рядом ритуальных действий.

Катамнестическое изучение наших наблюдений выявило две основные тенденции в течении заболевания: 1) постепенную смену выраженного депрессивно-ипохондрического синдрома состояниями так называемой «стертой депрессии» с отчетливой тенденцией к трансформации интермиттирующего течения в непрерывно текущее в ряде наблюдений; 2) постепенное нарастание от приступа к приступу депрессивно-параноидной симптоматики с прогрессирующими расстройствами мышления, дезорганизованностью поведения и различными клиническими проявлениями синдрома психического автоматизма.

Таким образом, клинический анализ наших наблюдений свидетельствует о сложном генезе ипохондрического синдрома в клинике периодической шизофрении и преобладанием аффективных нарушений на ранних этапах заболевания и преимущественно параноидными (в широком понимании) расстройствами при большей остроте состояния или большей давности процесса.

Динамическое изучение психопатологической структуры данного синдрома и взаимосвязи его с другими клиническими проявлениями заболевания с учетом остроты состояния и давности процесса показывает, что



ипохондрический синдром возникает на определенном этапе развития заболевания, при определенной глубине депрессии с аффективными идеаторными расстройствами наряду с явлениями дереализации и деперсонализации, навязчивостями и психической астенией, и подчиняется всем закономерностям шизофренического процесса. Динамика ипохондрического синдрома и переход его в другие психопатологические синдромы определяется, таким образом, прогрессивностью самого шизофренического процесса.

Сложная психопатологическая структура ипохондрического синдрома ■ клинике периодической шизофрении обуславливает необходимость комбинированной терапии нейролептическими и антидепрессивными средствами с учетом давности заболевания и преобладания в клинической картине расстройств аффективного или идеаторного генеза. Правильный выбор методики комбинированной терапии позволяет получить хорошие терапевтические результаты при преимущественно аффективном генезе сенестопатически-ипохондрических расстройств, при переходе ипохондрии в параноидную терапевтические результаты несколько хуже. В первом случае нами успешно применялась комбинация триптизола в дозе до 200—300 мг, седуксена ■ дозе до 35 мг и других антидепрессивных средств с микродозами нейролептиков (трифтазин в дозе до 2,5—5 мг, лиоген в дозе 1—2 мг, мажептил ■ дозе до 2—5 мг). При преобладании параноидных (в широком понимании) расстройств больные получали инсулинотерапию или значительные дозы нейролептиков (трифтазин в дозе до 40—45 мг и другие) ■ сочетании с седуксеном ■ дозе до 30 мг или небольшими дозами триптизола (до 60—70 мг) и других антидепрессивных средств; по мере исчезновения галлюцинаторно-бредовых переживаний у этих больных все более отчетливо выявлялись скрывавшиеся за параноидным фасадом аффективные нарушения, дозы нейролептиков при этом соответственно уменьшались до 1—5 мг с целью использования стимулирующего эффекта, а дозы антидепрессантов увеличивались до 200—300 мг. Полученные нами обнадеживающие терапевтические результаты при лечении ипохондрических расстройств ■ клинике периодической шизофрении не позволяют относить ипохондрический синдром к числу некурабельных.



## К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ С ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

В. И. КИСЕЛЕВ

Алтайская краевая психиатрическая больница № 2, г. Баранул  
(главный врач — И. В. Бирюкова)

Лечение больных шизофренией, сочетающейся с хроническим алкоголизмом, разработано мало. Трудность лечения усугубляется и тем, что вопрос об особенностях клинической картины этого варианта шизофрении в литературе освещен недостаточно и противоречиво.

В настоящей работе нами проанализированы результаты лечения 30 больных параноидной шизофренией, сочетающейся с хроническим алкоголизмом. Наблюдались больные в возрасте от 25 до 50 лет, с давностью заболеваний от 3 до 20 лет. Для лечения применялись нейролептические (аминазин, трифтазин, галоперидол, тизерцин), транквилизирующие (триоксазин, элениум) и антидепрессивные (нуредаль) средства. Определяющее значение для назначения того или иного комплекса лекарств имела структура и динамика ведущего синдрома, а также время возникновения хронического алкоголизма и его характер.

По времени возникновения хронического алкоголизма больные были разделены на 2 группы. У 19 больных шизофренический процесс возник в период хронического алкоголизма — I группа, у 11 хронический алкоголизм присоединился к шизофрении — II группа.

Как правило, больные первой группы поступали в стационар по поводу психопатологических эпизодов, напоминавших алкогольные психозы с некоторыми особенностями, заметными лишь при тщательном клиническом анализе. Только в последующем устанавливался диагноз шизофрении. В клинике заболевания обращало внимание наличие наряду с развернутыми идеями преследования, отношения с синдромом Кандинского-Клерамбо, ярких и похондрических бредовых идей, а также галлюцинаций. Больные утверждали, что у них имеется «плесень в мозгах», «выскакивают волосы», «растут вто-



рые зрачки». Наше внимание в основном было обращено на амбулаторное лечение. Обычно после выписки из стационара у больных не отмечалось полной критики к пережитому, они были угрюмы, замкнуты, раздражительны, наблюдалась тяга к алкоголю. В последующем наблюдались «псевдообострения», заключающиеся в кратковременном (5—10 дней) усилении параноидной симптоматики после алкогольных эксцессов. Хороший лечебный эффект в этих случаях оказывало применение галоперидола и аминазина. В результате проведенной терапии оживлялась эмоциональная сфера больных, они становились податливей к психотерапии, стремились к труду. Колебания настроения купировались присоединением к галоперидолу и аминазину элениума, в выраженных случаях элениума и нуредала. Сочетание трифтазина и аминазина у этой группы больных (в отличие от второй группы) не улучшало состояние, а иногда вело к ухудшению.

У больных второй группы (11) хронический алкоголизм присоединился к шизофрении. Несмотря на выраженные параноидные эпизоды в прошлом, тип течения заболевания у этой группы приближался к вялому. В клинике ведущими были психопатоподобные изменения на фоне стойкой гипомании. Больные были несколько дурашливы, болтливы, навязчивы, гиперсексуальны, обнаженно рассказывали о своей интимной жизни.

Злоупотребление алкоголем быстро прогрессировало и приобретало запойный характер. Сочетание трифтазина и аминазина действовало на больных удовлетворительно, применение же трифтазина и галоперидола, галоперидола и аминазина оказывалось менее эффективным. У 5 больных второй группы отмечалась резистентность к трифтазину и аминазину.

В этом случае хорошо помогало переливание плазмы, инъекции пирогенала, сульфазинотерапия, проводимые амбулаторно перед курсом лечения нейролептиками.

Таким образом, лечение больных параноидной шизофренией, сочетающейся с хроническим алкоголизмом, требует дифференцированного терапевтического подхода.

КОМБИНИРОВАННОЕ  
НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЕ  
ПАРАНОИДНОЕ

Московский городской клинический  
им. П. Б. Ганнушкина

Курс психиатрии Московского  
института (заведующий курсом)

Отдел психофармакологии  
МЗ РСФСР (заведующий)

Г. Я. Авра

В ряде случаев при лечебном  
нейролептическом эффекте достигаемом  
индивидуальной терапии. Как  
Г. Г. Голодец, при комбинации  
своей актуальности  
нет резких колебаний  
наблюдаются более глубокие

Г. А. Невзорова указывает  
на изменение реактивности  
ремиссий. При этом, по  
нашему мнению, структура  
использовалась доз гало-  
(или аминазина), от  
активными свойствами  
галоперидол сочетает  
и известные стимулирующие  
свойства.

Эти нейролептики обладают  
уменьшением аффективных  
отличаются в основном  
галоперидол назначен  
френолон от 5 до 20 мг  
аминазин от 50 до 100 мг  
комбинированно



## КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ ПАРАНОИДНОЙ ФОРМЫ ШИЗОФРЕНИИ

Э. И. ПОДУРУЕВА

Московская городская клиническая психиатрическая больница № 4  
им. П. Б. Ганнушкина (главный врач — канд. мед. наук  
О. В. Кондрашкова)

Курс психиатрии Московского медицинского стоматологического  
института (заведующий курсом — доцент М. Ф. Магвеев)

Отдел психофармакологии Московского института психиатрии  
МЗ РСФСР (заведующий отделом — доктор мед. наук  
Г. Я. Авруцкий)

В ряде случаев при лечении шизофрении хороший терапевтический эффект достигается применением комбинированной терапии. Как указывают И. Г. Равкин и Р. Г. Голодец, при комбинированном лечении быстрее теряют свою актуальность психопатологические переживания, нет резких колебаний в их выраженности, часто наблюдаются более глубокие и более устойчивые ремиссии.

Т. А. Невзорова указывает, что комбинированная терапия, изменяя реактивность организма, улучшает качество ремиссий. При этом, применение стимуляторов способствует раскрытию структуры синдрома.

Нами использовалось для комбинированного лечения сочетание малых доз галоперидола, френолона и тизерцина (или аминазина), отличающихся своими общими и селективными свойствами (Г. Я. Авруцкий).

Галоперидол сочетает в себе нейролептический эффект и известные стимулирующие психическую деятельность свойства.

Френолон также обладает стимулирующим действием. Эти нейролептики способствуют смягчению дефекта за счет уменьшения анато-абулических явлений и процессуальной симптоматики.

Тизерцин отличается преобладанием тормозных компонентов в собственно психотропном действии.

Галоперидол назначался в дозах от 1,5 до 6 мг, френолон от 5 до 20 мг, тизерцин от 25 до 125 мг (или аминазин от 50 до 150 мг). В процессе лечения дозы подбирались индивидуально в зависимости от клиниче-



ской картины и индивидуальной реактивности организма, с учетом психофармакологически противоположных свойств этих нейролептиков.

Лечение продолжалось от 1 до 2—3 месяцев и более. Лечение применялось 49 больным шизофренией, параноидной формой с непрерывно-прогредиентным, перемежающе-поступательным и приступообразным типом течения (по А. В. Снежневскому). У 14 больных отмечалась наследственная отягощенность психическими заболеваниями. У 19 больных отмечались признаки органически или соматически неполноценной почвы, которые (по С. Г. Жислину) затягивают течение процесса.

Больные были разделены на 4 группы с учетом типа течения и структуры клинической картины.

Первую группу составляли 5 больных с вялотекущим шизофреническим процессом. Обострения у них характеризовались злобно-напряженным аффектом с фрагментарными галлюцинаторно-бредовыми переживаниями, рудиментарными психическими автоматизмами. В процессе лечения исчезла продуктивная психопатологическая симптоматика и наступили ремиссии типа «В» у 4 больных, типа «С» у 1 больной.

Вторую группу составляли 8 больных с вялопрогредиентным течением шизофрении. У них систематизированный паранойяльный монотематический бред, сочетающийся с медленно нарастающими изменениями личности, постепенно расширялся до параноидного. У 6 больных имел место парафренный синдром. В процессе лечения у больных этой группы бред постепенно терял свою актуальность, поведение упорядочивалось, появлялись реальные планы на будущее.

Третья группа состояла из 19 больных с волнообразным течением и заметной прогредиентностью процесса, с отчетливо нарастающими изменениями личности. У 11 больных на фоне паранойяльных переживаний в процессе течения болезни наблюдались аффективно окрашенные галлюцинаторно-параноидные приступы. У 8 больных заболевание начиналось с отчетливых негативных расстройств; на первый план в приступах выступали галлюцинаторно-параноидные переживания и кататонические расстройства. В процессе лечения у этих больных постепенно исчезали галлюцинации, бредовые идеи теряли свою актуальность, подвергались обратному развитию.



В дальнейшем у больных наступили ремиссии по классификации М. Я. Серейского типа «В» — у 13 больных, типа «С» — у 5 больных, типа «Д» — у 1 больной.

Четвертая группа состояла из 17 больных со злокачественно-прогредиентным течением заболевания. Состояние у большинства больных характеризовалось как конечное. У некоторых же больных имели место отдельные признаки движения процесса. Ремиссии у этих больных были типа «В» — у 2 больных, типа «С» — у 8 больных, типа «Д» — у 6 больных. Улучшения не наблюдалось у одной больной.

Следует отметить, что у больных 3 и 4 групп в процессе лечения отмечалась своеобразная динамика психопатологических расстройств, выражавшаяся в воздействии на негативную симптоматику, в неожиданно быстрой редукции эмоциональных нарушений, в большей доступности больных и в более отчетливом оформлении и выявлении, продуктивной психопатологической симптоматики. При этом эмоциональные реакции у больных становились более пластичными и адекватными, становился более продуктивным контакт, появлялся интерес к окружающему и чувство теплоты к близким. Продуктивность контакта обычно наблюдалась по миновании остроты тех или иных явлений, когда больные начинали сомневаться в своих переживаниях и часто обращали на это внимание врача. Такая доступность больных проявлялась лишь постепенно в процессе редукции психопатологических переживаний, что позволяло наиболее полно проследить динамику обратного развития тех или иных синдромов болезни.

Катамнестически прослежено всего 37 больных. Состояние остается удовлетворительным у 25 больных. Длительность ремиссий от 1 до 3 месяцев — у 9 больных, от 4 до 7 месяцев — у 8 больных, от 8 месяцев до 1 года и более — у 10 больных.

У 12 больных наступило обострение процесса. Из них 6 больных после выписки прекратили принимать лекарства: 2 больных — после замены тизерцина аминазином, 1 больной — после перенесенного гриппа, 2 больных из-за побочного действия нейролептиков переведены на другие виды лечения. У большинства больных обострения развивались медленно, протекали более вяло и часто не достигали прежней интенсивности.



Таким образом, терапия сочетанием малых доз галоперидола, френолона и тизерцина оказывает выраженное антипсихотическое действие на продуктивную симптоматику шизофрении, влияет на симптомы дефекта, способствует выявлению остаточной эмоциональной сохранности.

## ВЛИЯНИЕ ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ ПСИХОТОНИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА НА РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Т. А. НЕВЗОРОВА, Е. С. ОРЛОВСКАЯ,

В. Д. ПОЛЯКОВ, С. А. ФАДЕЕВА

Кафедра психиатрии (заведующий — профессор В. М. Банищikov)

1-го ММИ им. И. М. Сеченова

Среди важнейших задач, стоящих перед современной психиатрией, являются поиски методов преодоления резистентности психопатологической симптоматики к терапии, возникающей на различных стадиях течения психических заболеваний, прежде всего при шизофрении. Прежние работы, вышедшие из клиники им. С. С. Корсакова, были посвящены анализу действия антидепрессантов (1968 г.). В настоящей работе приведены анализы действия препарата психотонического эффекта.

Наши наблюдения касаются 100 больных шизофренией, которые несмотря на различный тип течения процесса и клиническую разновидность, могли быть объединены по принципу стабилизации, ригидности психопатологической симптоматики, т. е. резистентности в отношении различных форм терапии. Обращал на себя внимание тот факт, что резистентность процесса возникла вне определенной зависимости от давности заболевания (от 1 года до 15 лет). При этом клинические симптомы стабилизации выявлялись с равной степенью интенсивности у больных с относительно недавно начавшимся процессом и давно текущим. К моменту выявления симптомов стабилизации психопатологической симптоматики больным были проведены инсулинокоматозная



терапия и терапия психотропными препаратами без выраженного эффекта, что и давало право отнести эти случаи к терапевтически резистентным.

Психопатологически резистентность сказывалась наличием стойких апатико-абулических, субступорозных, вялых параноидных, кататоно-параноидных, параноидно-гебефренных проявлений, мало меняющихся на протяжении месяцев и даже лет, несмотря на смену характера лечения, изменение доз и их отмену.

В поисках средств, воздействующих на степень резистентности шизофренического процесса, нами был избран отечественный препарат фенаминоподобного, ингибирующего МАО действия — сиднофен, производный сиднонимина.

Результаты наших исследований дают основания считать, что сиднофен в дозах от 0,1 до 0,75 — 1 г оказывает определенное воздействие, направленное на изменение клинической структуры и течения шизофренического процесса. Более подробный анализ дает право говорить о неоднородной направленности этих сдвигов, что в значительной степени определяется не только дозировкой препаратов, но и структурой ведущего синдрома и стадий процесса. Определенный интерес представляет оценка характера действия сиднофена при так называемых дефектных состояниях, вне зависимости от формы и типа течения шизофрении, т. е. при остром и хроническом течении. Основным содержанием исходного состояния шизофренического процесса являлось аффективное оскудение, потеря инициативы с отдельными субдепрессивными, парафренными и субступорозными включениями без какой-либо заметной динамики в сторону убывания или нарастания симптоматики в течение ряда лет. Утрата инстинктивных побуждений, отсутствие адекватной реакции на ситуацию, комплекс вегетативно-соматических нарушений, укладывающихся в рамки обменных, гипоталамических, дополняли картину, казалось бы, полностью стабилизированного шизофренического дефекта. Отсутствие какого бы то ни было эффекта от применения различных доз инсулина, нейролептических препаратов еще больше утверждали предположение о дефектном состоянии, близком к исходному. В этих условиях требовались какие-то объективные доказательства потери всякой потенциальной возможности к изменению вышеописанного



санного состояния в сторону регрессиентности указанной симптоматики. Мы избрали путь применения отечественного препарата сиднофена, имея в виду его стимулирующее воздействие, как фенаминосодержащего средства. Результаты оказались заслуживающими внимательного изучения. Из общего числа длительно болеющих (43) почти у всех можно было отметить то или иное изменение в состоянии. Обобщая эти данные можно говорить о следующих трех разновидностях влияния указанных средств.

Одну группу составили больные, реакция которых на введение сиднофена характеризовалась вскрытием, разрыхлением так называемого дефектного состояния. При этом важно, что обострение проявлялось различной симптоматикой в зависимости от исходного фона. Особого упоминания заслуживает группа больных, у которых усложнение психопатологического синдрома происходило за счет появления расстройств другой структуры, что давало право говорить об активизации процесса. При этом под термином «активизация» понимались изменения и аффективных и поведенческих реакций, что давало возможность больным приспособиться к внутрибольничной, домашней обстановке с овладением простейшими трудовыми навыками в условиях трудовых мастерских.

Другая сторона активизации процесса проявлялась появлением продуктивной психопатологической симптоматики, составляющей содержание манифестной стадии. Наблюдалось выявление паранойяльного, парафренного бреда, синдрома Кандинского, усиление аффективной напряженности, что сказывалось в тенденции к агрессивным реакциям, и, наконец, моторное возбуждение, беспорядочное с гебоидными чертами. Что касается субступорозной симптоматики, в том числе и люцидной кататонии, то и в этих случаях влияние сиднофена оказалось более подчеркнутым и разнообразным. У одних больных наблюдалось довольно быстрое (первые две недели после начала терапии) исчезновение симптомов двигательного заторможения, мутизма; больные из постоянного многомесячного постельного пребывания в одной позе с подушкой Дюпре, стереотипными движениями становились активнее, вставали, сами себя обслуживали, отвечали на вопросы, проявляли интерес к своей перспективе. Другие больные в ответ на повторное введение



сиднофена оставались, по существу, в том же состоянии, если не считать кратковременного ослабления мышечного, а также аффективного напряжения. Самое существенное заключается в том, что последующая нейрорепитическая терапия теми же средствами, что и до назначения сиднофена, с которой можно было связать стабилизацию процесса, оказалась значительно эффективнее. Так, из 43 больных 5 больных с хроническим кататоническим состоянием, непрерывным многолетним пребыванием в условиях стационара, были выписаны домой в состоянии улучшения. Наконец, у третьей группы больных, составляющих половину длительно болеющих, не было возможности отметить сколько-нибудь выраженную реакцию на повторное введение сиднофена.

Вместе с тем, приведенные данные должны быть оценены как существенные с точки зрения поисков путей, предотвращающих нарастающую резистентность и стабилизацию дефектного состояния.

Напрашивается другой не менее важный вывод о том, что основой стабилизации психопатологической симптоматики являются нейродинамические механизмы и что симптоматика, клинически оцениваемая как дефект, как исходное состояние, может подвергнуться обратному динамическому преобразованию.

## **К ВОПРОСУ О РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ТЕРАПИИ И СПОСОБАХ ЕЕ ПРЕОДОЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ШИЗОФРЕНИИ**

**И. Г. РАВКИН, Р. Г. ГОЛОДЕЦ, В. А. ЕЖКОВА**

Московский институт психиатрии МЗ РСФСР  
Клиническая психиатрическая больница № 4 им. Ганнушкина  
(главный врач — кандидат медицинских наук — О. В. Кондрашкова)

Борьба с резистентностью к лечебному воздействию уже с давних пор составляет одну из наиболее трудных задач в терапии психических заболеваний. Эта проблема сохраняет большую актуальность и ■ настоящее время,



несмотря на то, что психиатрическая клиника обогатилась большим количеством разнообразных и весьма эффективных лечебных средств.

Многочисленные наблюдения с несомненностью показали, что имеется большая группа больных шизофренией, преимущественно с большой давностью заболевания, резистентных в отношении воздействия различных мощных психотропных средств и их сочетаний. Из сказанного следует, что проблема резистентности и изыскание способов ее преодоления приобретают для психиатрической клиники большое значение. Между тем, эта проблема, особенно в психиатрической литературе, освещена недостаточно.

Следует различать два основных, противоположных по своим свойствам, вида резистентности: положительную и отрицательную. Не останавливаясь в рамках настоящего сообщения на характеристике последней, укажем лишь, что при отрицательной резистентности больные обнаруживали невыносимость даже к малым дозам различных лекарственных веществ, готовность к парадоксальным реакциям. По существу, это лица с «пониженной сопротивляемостью» (Н. В. Лазарев), «неспецифической сенсibilизацией» (Г. Селье). В подобных наблюдениях приходится изыскивать средства, направленные на повышение сопротивляемости организма. Для этих целей мы применяли «адаптогены»: дибазол, витамин B<sub>12</sub> и их сочетания.

Под положительной резистентностью следует понимать значительную устойчивость патологического процесса и организма в отношении воздействия лекарственных веществ. Наблюдения, однако, показали, что при устойчивости к различным лекарственным препаратам, у многих больных отмечается устойчивость и к другим воздействиям, в частности к инфекциям. По терминологии Н. В. Лазарева это лица с повышенной сопротивляемостью. Так, больные с затяжным неблагоприятным течением шизофренического процесса часто не только являются весьма устойчивыми в отношении различных лекарственных веществ, но и мало реагируют на длительное их применение, не обнаруживая каких-либо побочных реакций, непосредственно связанных с действием самого препарата. В подобных наблюдениях аминазин, например, даже в больших дозах не вызывает тахикардии,



гипотонии, редко развиваются явления паркинсонизма, кожные реакции и др.

Причины резистентности к терапии и факторы, формирующие эту резистентность, весьма многообразны и в полной мере еще не раскрыты. С определенностью можно говорить лишь о роли, с одной стороны, длительности самого патологического процесса, с другой стороны — длительности воздействия лекарственных веществ. В этих случаях специальными исследованиями удастся установить ряд особенностей, свидетельствующих о снижении или извращении показателей общей неспецифической реактивности организма (диссоциация отдельных показателей белкового и углеводного обмена, а также сдвиг реакций неспецифического иммунитета в сторону их снижения, тенденция к нарастанию собственно моноцитов при моноцитографическом исследовании и т. д.).

Развивающаяся резистентность к лечению на начальных этапах может появляться лишь в отношении длительно применяемого препарата. Так, например, отмечено, что аминазин, который вначале вызывал определенную реакцию организма, а иногда и некоторое улучшение состояния, в дальнейшем не обнаруживал какого-либо действия. Наступало привыкание к препарату. Другие нейролептические средства (мажептил, галоперидол) в ряде случаев вначале вызывали улучшение состояния, а в дальнейшем появлялась резистентность и к этим и к другим лекарственным веществам. Наступившее привыкание к аминазину находит свое отражение и в данных иммунологического исследования и может быть определено как «специфическая» резистентность или «специфическая адаптация», а резистентность ко всем применяемым лекарственным средствам — как «неспецифическая» резистентность, «неспецифическая адаптация» (Г. Селье).

Этот вид резистентности, как уже писал один из нас (И. Г. Равкин), мы рассматриваем, как защитное компенсаторное образование, включающее элементы «компенсации через край».

В указанных случаях особое значение приобретает применение средств, видоизменяющих реактивность организма, направленных на укрепление последнего, повышение его защитных сил и сенсibiliзацию проводимой терапии.

Из большого количества имеющихся в нашем распо-



ряжении многолетних наблюдений в настоящем сообщении специальному анализу подвергнуто лишь 106, относящихся к больным, которым к основному курсу лечения в целях преодоления резистентности дополнительно применен ряд медикаментозных средств.

По клиническим проявлениям это были больные, многократно и длительно находившиеся на стационарном лечении, заболевание которых характеризовалось непрерывно-прогредиентным течением. Из отдельных форм заболевания наиболее часто отмечалась кататоническая, гебефреническая и ядерная параноидная. Четко выступали симптомы дефекта. Для всех больных при последнем стационарировании характерным было отсутствие терапевтического эффекта или незначительная его выраженность, несмотря на большую терапевтическую направленность, с применением современных методов лечения, включая и комбинированные виды.

Из отдельных средств, обладающих высокой биологической активностью, направленных на повышение эффективности лечения нами применялись: продигиозан, лидаза, гормональные препараты — адипозин, нероболл.

Препарат продигиозан применен нами в психиатрической практике впервые. Продигиозан зарекомендовал себя при лечении хронических и острых воспалительных процессов. Как показали специальные исследования, он активизирует деятельность системы гипофиз-кора надпочечников, фагоцитарную активность ретикуло-эндотелиальной системы, специфический иммуногенез, ускоряет восстановительные процессы, нормализует проницаемость и тонус сосудов. В наших наблюдениях препарат оказался эффективным у 22 из 32 больных шизофренией, получавших такое лечение. Из 10 больных с отсутствием терапевтического сдвига, у 4 в период применения названного препарата наблюдалось некоторое обострение психотических проявлений.

Лидаза была применена 50 больным. Улучшение разной степени выраженности и продолжительности наблюдалось у 35 больных. Лучшие результаты были отмечены у 12 больных с затяжным приступом параноидной формы шизофрении, внутрибольничное улучшение типа «Д» — у остальных 23 больных с различными вариантами ядерной шизофрении с многолетним безремиссионным течением процесса. Следует при этом отметить, что



многих из них представилось возможным выписать ■ домашние условия, где они раньше не удерживались, и приспособить даже к выполнению несложных трудовых процессов (надомная работа, работа в лечебных мастерских).

Гормональные препараты были применены 24 больным (адипозин — 16, нероболил — 8). Улучшение состояния наблюдалось после 2—3 инъекций адипозина и было более явным у больных с эндокринной недостаточностью, со склонностью к ожирению. Эффект нероболила был менее заметным, при этом нестойким.

Следует отметить, что во всех случаях с положительным терапевтическим эффектом при применении вышеперечисленных средств были отмечены наиболее выраженные сдвиги ■ лабораторных исследованиях: появление эозинофилов в крови при предшествующей гипопанэозинофилии, изменение белковых фракций, нарастание количества промоноцитов в моноцитограммах и другие сдвиги.

## К АНАЛИЗУ СТРУКТУРЫ РЕЗИСТЕНТНЫХ К ПСИХОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ФОРМ ШИЗОФРЕНИИ

*Н. Н. АЗЕРКОВИЧ, Н. П. ФЕДОРОВА,  
В. Г. БЕЛОКОЙВЕТОВА, Г. С. ТРИФОНОВА*

Московская городская психиатрическая больница № 5  
(главный врач — А. А. Гайдов)

Научный руководитель работы — кандидат мед. наук И. Я. Гурович

Несмотря на успехи психофармакологической терапии, все более обозначается круг форм и вариантов шизофрении, обнаруживающей резистентность к нейролептическим препаратам. Изучение особенностей течения этих вариантов и вытекающая отсюда разработка терапевтических подходов к резистентным состояниям является важной практической задачей.

В психиатрической больнице № 5 основной контингент составляют больные, ранее неоднократно, длительно и безуспешно лечившиеся в различных больницах г. Москвы. В связи с этим было предпринято клинико-стати-



стическое исследование больных шизофренией, резистентных к нейролептической терапии. Для исследования была отобрана группа из 300 больных по случайному признаку. Критерием отбора явилось длительное (от 5 до 20 лет и выше) безремиссионное течение процессов у больных, которым в прошлом проводилось неоднократно от 5 и более курсов, лечение различными нейролептиками (аминазином, трифтазином, галоперидолом, лиогеном, мажептилом и др.) в том числе и в комбинациях. Продолжительность курсов лечения была от 6 месяцев до 1 года и более, перерывов между курсами практически не было. Состав этой группы больных, резистентной к нейролептической терапии был следующий: к параноидной форме относилось 61,3%, кетатонической — 19,7%, гебефренической — 8,3%, простой — 8%, периодической с переходом в непрерывное течение — 2,7%. Таким образом, общей характерной особенностью рассматриваемых больных было непрерывно прогрессивное течение процесса, лишь в 2,7% случаев на ранних этапах заболевания отмечалось течение с онейроидными, аффективно-параноидными приступами, в дальнейшем, однако, обнаруживалось усложнение психопатологической картины, затяжной характер приступов и переход в непрерывное течение.

Переходим к анализу каждой формы в отдельности.

У 184 больных диагностировалась параноидная форма шизофрении, у трети больных заболевание началось до 20 лет, у большинства — до 24 лет. Таким образом, большая часть этой группы относится к ранней параноидной шизофрении (93 больных). Обращала на себя внимание значительная наследственная отягащенность психическими заболеваниями (у 67 больных). У 27 больных ■ преморбиде можно было отметить органическую недостаточность ЦНС.

Клинически в рамках этой формы доминировали наиболее прогрессивные варианты ранней параноидной формы (93 больных), с быстрым появлением и преобладанием в дальнейшем вербального галлюциноза, а также синдрома Кандинского-Клерамбо, ранним присоединением вторичной кататонии, обычно с самого начала нелепым, вычурным содержанием бреда без выраженной систематизации, ранней парафренизацией и во многих



случаях наличием постоянного злобно-напряженного эффекта.

Течение болезни было непрерывно-прогредиентным у 160 больных, шубообразным у 20 и вялотекущим лишь у 4 больных. К началу лечения нейролептиками давность заболевания составляла 10 лет и выше у 73 больных, 5—10 лет у 59 больных, 3—5 лет у 52 больных. Эти данные говорят о том, что лечение аминазином у части больных впервые проводилось не в начале, а на более поздних этапах заболевания, хотя следует указать, что проводившаяся им ранее активная терапия (инсулин, ЭСТ, сон, сульфозин) также была неэффективной. В процессе терапии на разных этапах течения заболевания совершенно не дали ремиссий 136 больных, у остальных отмечались незначительные кратковременные внутрибольничные улучшения. Часть больных выписывалась домой, но без особого улучшения. Больные обычно не удерживались в домашних условиях, отмечалось неправильное поведение, в связи с чем они вскоре вновь возвращались в стационар.

Об особой злокачественности процесса говорит и тот факт, что к моменту обследования у 106 больных отмечались близкие к конечным состояния, клинические варианты которых представляли собой главным образом сложные кататоно-параноидные, гебефренно-параноидные и шизофренические картины. Остальные больные обнаруживали средние и тяжелые степени шизофренического дефекта.

У части больных, несмотря на продолжение терапии, в том числе массивными дозами нейролептиков, отмечались характерные для течения процесса и до начала терапии обострения заболевания, появление плохо купирующегося возбуждения, усложнение бреда и трансформация синдромов, что свидетельствовало о том, что длительная массивная терапия мало отражалась на стереотипе течения болезни. Следует отметить, что длительная терапия в этих случаях мало влияла и на прогредиентность процесса, что подтверждается наличием у значительного количества больных глубокого шизофренического дефекта.

В то же время в контрольной группе больных, давших впервые на аминазине ремиссии, параноидная форма шизофрении диагностировалась у 77 больных из 100



обследованных. При этом заболевание начиналось в большинстве случаев в возрасте свыше 35 лет, давность заболевания к началу лечения нейролептиками была 3—5 лет. Большинство из них давали терапевтические ремиссии в прошлом, на аминазине отмечались ремиссии типа «В» у 33 больных, «С» у 67. Течение процесса у этих больных в отличие от больных резистентной группы было преимущественно вялое (у 18 больных) и шубообразное у 59 больных.

С кататонической формой шизофрении в резистентной группе оказалось 59 больных. Из них у 40 больных заболевание началось в возрасте от 10 до 24 лет. У одной трети больных отмечалась наследственная отягащенность, у 15 больных определялись признаки церебрально-органической недостаточности в преморбиде. Клиническая картина во всех случаях характеризовалась наличием массивной продуктивной симптоматики (бред, психических автоматизмов), с преобладанием в рамках кататонии состояний возбуждения. Течение заболевания почти у всех больных непрерывно-прогредиентное, без шубообразных обострений. Несмотря на непрерывную массивную терапию нейролептиками (в том числе галоперидолом, трифтазином, мажептилом), существенных терапевтических сдвигов не наблюдалось. Отмечалась грубая прогредиентность процесса, 55 больных к моменту исследования находились в близком к исходному состоянию, преимущественно с негативистическим, дурашливым слабоумием, с грубой речевой разорванностью, у остальных больных были выраженные шизофренические изменения личности.

Гебефреническая форма шизофрении отмечена у 25 больных. Эта группа выделяется наиболее ранним началом процесса (до 20 лет) и непрерывно-прогредиентным, злокачественным течением, быстро приведшим к исходным состояниям. У половины больных отмечена наследственная отягащенность психическими заболеваниями. Структура психопатологической картины характеризовалась большим полиморфизмом и массивными кататоническими влечениями (кататонический вариант гебефрении). В процессе длительного лечения нейролептиками лишь у 5 больных наступало некоторое послабление процесса, у остальных почти на всем протяжении отмеча-



лось подострое состояние, нередко с хроническим психомоторным возбуждением.

Простая форма шизофрении отмечена у 24 больных. Анализ этой группы показал, что у 14 больных начало заболевания относилось к возрасту 10—19 лет, у остальных до 25 лет. Наследственная отягощенность отмечена у 13 больных. К моменту исследования исходное состояние было констатировано у 9 больных, у 21 — определялась средняя и тяжелая степени выраженности дефекта. Клиническая картина в основном представлялась психопатоподобным вариантом, с быстрым нарастанием дефекта и исходом в простое слабоумие. Лечение нейролептиками этой группы больных, также как и предыдущих, оказалось в большинстве случаев неэффективным.

Говоря о всей группе резистентных больных в целом, следует отметить различие в структуре форм шизофрении ■ резистентной и ■ контрольной группах больных, давших эффект на терапии. В резистентной группе концентрированы наиболее прогрессивные формы шизофрении. Если в резистентной группе больные с параноидной формой шизофрении составили 61,3%, с кататонической 19,7%, с гебефренической 8,3%, с простой 8%, периодической с переходом ■ непрерывное течение 2,7%, то в контрольной группе больных параноидной формой было 77%, кататонической — 7%, гебефренической — отсутствовали, простой — 4%, периодической — 12%.

Для подавляющего большинства резистентных больных характерно появление заболевания в молодом возрасте, непрерывно-прогрессивный, злокачественный тип течения процесса с быстрым формированием исходных состояний. Обращает на себя внимание большой процент наследственной отягощенности (около половины больных) и наличие церебрально-органической недостаточности (25%). В противоположность резистентной группе, в контрольной превалировала параноидная шизофрения с началом процесса в возрасте свыше 35 лет, с доминированием в структуре психоза бреда «малого размаха», преимущественно чувственного, с отдельными слуховыми галлюцинациями, выраженной активной насыщенностью бредовых переживаний. Преобладало вялое и шубообразное течение процесса.

Клинический анализ показывает, что в группе резистентных больных концентрируются не только наиболее



прогредиентные формы, но и наиболее злокачественные варианты последних. Ядро этой группы составляют варианты с неуклонной прогредиентностью, которая выступает как закономерность течения, не изменяющаяся в результате активного терапевтического воздействия.

Указанные факторы являются, по-видимому, отражением специфических качеств процесса, обуславливающих резистентность больных к нейрорепитивной терапии.

## О ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНО ТЕКУЩЕЙ ШИЗОФРЕНИИ

М. И. ФОТЪЯНОВ

Отдел психофармакологии  
(заведующий — доктор мед. наук Г. Я. Авруцкий)  
Московского научно-исследовательского института психиатрии  
МЗ РСФСР

Больные шизофренией с неблагоприятным течением составляют значительную часть от общего числа психически больных. Это обстоятельство тем более важно, что такие больные в большинстве своем длительное время проводят в психиатрических стационарах и их лечение и содержание во многом определяет показатели работ больниц. Таким образом, проблема лечения неблагоприятно текущей шизофрении представляет собой важную задачу практической психиатрии. Кроме того, эта проблема важна и в теоретическом отношении, так как дает возможность исследовать закономерности течения шизофрении, изучать характер воздействия лекарственных веществ на различные психопатологические синдромы и определить пределы этого воздействия.

В психиатрической практике больные шизофренией с длительным и непрерывным течением часто пользуются репутацией «хронических», «неизлечимых», «резистентных» и т. п., и их лечение проводится недостаточно энергично, хотя возможности современной психофармакологии в сочетании с мерами социально-трудовой реадaptации оставляют мало оснований для такого терапевтического нигилизма. В большинстве случаев активное



настойчивое лечение непременно дает положительные результаты. Практически не существует психопатологических расстройств (может быть, кроме слабоумия), которые в той или иной мере не поддавались бы коррекции психотропными средствами. Степень, качество и стабильность терапевтического воздействия зависят от многих факторов, из которых на первом месте стоят характер и особенности течения болезни.

Контингент больных так называемой «хронической шизофрении» неоднороден. Это понятие включает в себя различные по степени прогрессивности, по особенностям продуктивного синдрома, структуре и глубине негативных расстройств варианты шизофренического процесса. Общее, что определяет эти варианты, заключается в характере течения болезни. В эту группу входит, главным образом, непрерывно-прогрессивная шизофрения во всем диапазоне ее проявлений: вялотекущая, параноидная, ядерная. Сюда же относится приступообразно (шубообразно) протекающая шизофрения в той своей части, где приступы характеризуются параноидными расстройствами, а в ремиссиях сохраняется обильная продуктивная симптоматика.

Неоднородность этой группы определяет и разную тактику лечения в отдельных случаях. Терапевтический прогноз определяется с одной стороны общими свойствами синдрома и индивидуальными свойствами каждого случая, с другой — характером действия психотропного агента. К общим свойствам относятся тип течения болезни и структура психопатологического синдрома, которые находятся в неразрывной связи (А. В. Снежневский). Поэтому при неблагоприятном непрерывном течении болезни набор психопатологических синдромов ограничивается паранойяльными, параноидными, парафреническими и кататоническими расстройствами, т. е. расстройствами, в наименьшей степени поддающимися воздействию психотропными препаратами. Но и в рамках непрерывного течения одни и те же психопатологические состояния у разных больных по-разному реагируют на лечение (индивидуальные свойства). Таким образом, резистентность к терапии может определяться общими, «родовыми» свойствами синдрома и индивидуальными особенностями реагирования на лечение («истинная» резистентность).

Особенности объекта лечения — это один аспект про-



проблемы резистентности. Кроме того, эффективность лечения зависит от типа психотропного препарата. В этом отношении современная психофармакология четко определяет характер действия разных средств, исходя из клинических и фармакологических данных, которые в определенной степени коррелируют между собой. Различают собственное психотропное действие и антипсихотическое действие препарата (Г. Я. Авруцкий).

В настоящее время установлено, что лечение непрерывно прогрессирующей и неблагоприятно протекающей шизообразной шизофрении осуществляется наиболее успешно препаратами с сильным антипсихотическим (общим и избирательным) действием. Препараты с преимущественно седативным действием могут применяться лишь как вспомогательные симптоматические средства при выраженном психомоторном возбуждении, эмоциональной напряженности, злобности и т. п. и длительное в стандартных дозах их применение даже в сочетании с правильно выбранным основным средством редко когда оправдано, тем более недопустимо длительное лечение только одним седативно действующим препаратом, например, аминазином.

Тактика лечения резистентных больных, помимо того, что оно проводится препаратами определенного типа, имеет свои особенности. Прежде всего, дозы препаратов должны быть достаточно высокими и лечение должно проводиться интенсивно с самого начала. Как показывает клиническая практика при длительном и безрезультатном лечении малыми или средними дозами повышение дозы в дальнейшем не дает эффекта. Для терапии резистентных состояний неприемлемо понятие «курса лечения», ибо лечение проводится долго, годами, с применением больших доз препаратов. Нельзя говорить и о так называемой «поддерживающей терапии», так как лечение в каждый период времени остается массивным, дифференцированным и проводится под тщательным контролем психического состояния.

Поскольку лечение проводится длительно и высокими дозами, то большое значение приобретают вопросы побочного действия препаратов. Появление выраженных побочных эффектов уже само по себе не позволяет достигнуть необходимой терапевтической дозы или достаточно долго продолжать лечение. Кроме того, невроло-



гические экстрапирамидные синдромы сопровождаются разнообразными психическими нарушениями, которые «утяжеляют» картину психоза (И. Я. Гурович). Экстрапирамидным нейролептическим синдромам может сопутствовать также усиление отдельных проявлений болезни, например, кататонических расстройств. Поэтому при появлении побочных явлений важно сразу же их ликвидировать. Дозы корректоров также не должны быть стандартными.

Иногда самое активное длительное лечение нейролептиками не дает заметного эффекта. В таких случаях возможны попытки преоделения резистентности некоторыми известными в психиатрической практике способами. Самым простым приемом является перерыв в лечении. К нему можно прибегать в том случае, когда в состоянии больных нет значительной эмоциональной напряженности, агрессивности, возбуждения. В отдельных случаях отмена нейролептиков неожиданно положительно влияет на состояние больных. Возможно, это является результатом того, что во время лечения как проявление побочного эффекта происходило усиление психопатологических расстройств и отмена нейролептика вела к редукции такого рода побочного эффекта. Бывает весьма полезно в этот период проводить общеукрепляющую и дезинтоксикационную терапию.

Спорным является вопрос о применении неспецифической стимулирующей терапии, в том числе — пиротерапии. Поскольку есть точка зрения, что такая терапия оказывает влияние на т. н. «реактивность организма», в силу чего повышается восприимчивость к разного рода воздействиям, в том числе и к воздействию психотропными средствами, то в тяжелых случаях резистентности к лечению есть все основания обратиться к этому способу ее преодоления. Имеются клинические наблюдения, где применение неспецифической стимуляции или само улучшало психическое состояние больных, или повышало эффективность последующего лечения нейролептиками.

Важно, чтобы медикаментозное лечение неблагоприятно текущей шизофрении сопровождалось мероприятиями по социально-трудовой реадaptации больных. В настоящее время, благодаря накопленному мировой психиатрией опыту, не приходится доказывать важность этих



мероприятий. Кроме того, при многолетнем течении болезни с длительным пребыванием в стационарах явления т. н. «госпитализма», «больничного слабоумия» находят благоприятную почву в негативных шизофренических расстройствах.

Правильная организация режима дня, активное вовлечение больных в работу, участие их в культурно-просветительных мероприятиях, индивидуальная и групповая психотерапия помогают избежать отрицательных последствий длительной изоляции больных от жизни в семье и в обществе.

## **ПРИМЕНЕНИЕ АМИНАЗИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ С ЗАТЯЖНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ПРОЦЕССА МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА**

(предварительное сообщение)

**А. Р. ПАРХОМЕНКО, Н. П. ФЕДОРОВА,  
В. Г. БЕЛОКОПЫТОВА, Г. С. ТРИФОНОВА**

Московская городская психиатрическая больница № 5  
(главный врач — А. А. Гайдов)

Производные фенотиазина и в особенности аминазина в настоящее время широко применяются в психиатрической практике. Общеизвестно, что существующие методы введения аминазина в организм больного приводят к ряду нежелательных осложнений, которые в известной степени затрудняют дальнейшее лечение (аминазиновые инфильтраты, гепатиты, нарушение функции желудочно-кишечного тракта и др.).

Возникла необходимость изыскания новых методов введения этого лекарственного вещества.

Введение аминазина гальваническим током больным неврастенией с расстройством сна было проведено с хорошими результатами Б. Б. Лихтерманом и И. Н. Шельниковой, А. П. Мошкиным.

Сведений о применении производных фенотиазина и в частности аминазина методом электрофореза в психи-



атрической практике в доступной нам отечественной и зарубежной литературе мы не встречали.

Мы применили введение аминазина электрофорезом по воротниковому методу. При этом имели в виду преимущества электрофореза перед другими способами введения лекарственных веществ: наличие сочетанного действия гальванического тока и лекарственного вещества и отсутствие при этом общего токсического действия (Е. И. Пасынков).

Теоретической посылкой к применению вышеуказанного способа введения аминазина явилось также то, что, используя для электрофореза воротниковую область, мы тем самым стремились оказать рефлекторное воздействие на функциональное состояние шейного симпатического аппарата, который, как известно, принимает активное участие в сложной иннервации сосудов головного мозга и его оболочек (Л. Н. Орбели, Г. Ф. Иванов, А. Е. Щербак, А. Р. Киричинский, Гельгорн и др.).

Учитывая эти данные, мы также надеялись, используя такой метод введения аминазина, преодолеть в той или иной степени барьер резистентности к аминазину у наших больных.

Для лечения аминазином методом электрофореза была подобрана группа больных в количестве 8 человек с диагнозом шизофрения с непрерывно прогрессивным, безремиссионным течением, резистентных ко всем видам проводимой активной терапии.

По форме заболевания больные распределялись следующим образом: параноидная — 4, гебефренная — 3, кататоническая — 1.

Возраст больных варьировал от 30 до 49 лет, давность заболевания от 10 до 23 лет. Длительность пребывания больных в нашей больнице определялась от 2 до 20 лет.

Клиническая картина психозов у наших больных отличалась сложностью и полиморфизмом болезненных проявлений. Отмечались галлюцинаторно-бредовые синдромы с психомоторным возбуждением, аффективной напряженностью, парадоксальностью; злобной раздражительностью, переходящей нередко в агрессию. Кататонические явления тесно переплетались с гебефреническими и проявлялись в виде импульсивных действий, гримасничанья, нелепых поступков, иногда с характером ритуала.



лов, дурашливости. Отмечался выраженный аутизм с периодическим отказом от еды, неряшливостью, иногда неопрятностью мочой и калом в постели. У некоторых наших больных ■ картине кататонического синдрома отмечались колебания ■ состоянии от кататонического возбуждения до кратковременных субступорозных и даже ступорозных состояний и моторной пассивности, вялости, недоступности к словесному контакту. Клиническая картина психического состояния больных с параноидной формой характеризовалась наличием распавшейся паранойной структуры бредового синдрома в сочетании с элементами синдрома Кандинского-Клерамбо, нелепым поведением, разорванностью мышления. Все больные неоднократно лечились активными методами терапии (инсулино-коковой, аминазином, трифтазином, галоперидолом, как в чистом виде, так и ■ различных комбинациях). Но несмотря на это, улучшения, наступавшие в процессе терапии, были нестойкими и неглубокими (ремиссия типа «Д»).

К началу лечения аминазином методом электрофореза психическое состояние почти всех больных приближалось к конечному состоянию.

За 3—4 недели перед началом лечения этим методом всем больным нейрорептики были прекращены.

С целью объективной оценки выделения аминазина при введении его методом электрофореза мы использовали пробу Форрестов. Исследование мочи этим методом мы проводили в начале лечения, перед каждой процедурой, через 2 часа после нее.

В начале лечения перед каждой процедурой мы также исследовали артериальное давление, пульс. В общей сложности было проведено более 600 различных исследований.

Методика лечения заключалась в следующем: на воротниковую область накладывали 3 слоя фильтровальной бумаги площадью 1000 кв. см, смоченные 50 мл 0,3%-ного раствора аминазина, сверху накладывали таких же размеров гидрофильную фланелевую прокладку толщиной 1 см, смоченную физиологическим раствором температурой 37—38°. Поверх прокладки помещался свинцовый электрод площадью 900 кв. см, который соединялся с положительным полюсом (анодом) гальванического аппарата типа АГН-32. Второй электрод пло-



площадью 400 кв. см с фланелевой прокладкой, смоченной таким же теплым физиологическим раствором, прикладывали на поясничную область и соединяли с катодом. Сила тока 20 мА. Каждая процедура продолжалась 30 минут. Процедуры проводились ежедневно в течение 20 дней.

Переносимость процедур у всех больных была хорошей. Никаких осложнений во время лечения мы не наблюдали.

Артериальное давление и пульс в начале лечения у всех больных были в пределах нормы и не изменялись в течение всего лечения, кроме одной больной, у которой в начале лечения наблюдалось высокое артериальное давление 180/110 и в конце лечения оно полностью нормализовалось.

За все время лечения ни у одной больной мы не наблюдали ни после процедуры, ни в последующие дни никаких кожных реакций, кроме той, которая обычно возникает после гальванизации.

Как правило, после каждой процедуры в незначительном количестве аминазин был с помощью реакции Форрестов обнаружен в моче и в отдельных наблюдениях концентрация его достигала 100—150 мг.

В результате лечения со стороны психического состояния отмечалось следующее: уменьшалась аффективная напряженность, возбуждение, больные стали мягче, более доступны речевому контакту; изменился их облик, чаще на лице появлялась улыбка, они были положительно настроены в отношении лечения, улучшился сон, спали они и во время процедуры и 1—2 часа после нее.

В процессе лечения аминазином вышеуказанным методом возник ряд вопросов, который требует дальнейшего изучения. В частности, необходимо более детально разработать методику введения аминазина, подобрать оптимальную концентрацию раствора, силу тока и продолжительность введения в каждом отдельном случае, индивидуализируя эти параметры. Необходимо также использовать для лечения методом электрофореза и другие нейрорепрессивные вещества.

Подводя итоги наших предварительных наблюдений, мы считаем необходимым сделать следующий вывод:

1. Наряду с другими методами введения аминазина,



метод электрофореза является эффективным и имеет ряд преимуществ.

2. Расширяется возможность использования аминазина больным, введение которого общепринятыми методами противопоказано или неосуществимо.

3. Ни у одного из наших больных от применения аминазина вышеуказанным методом мы не наблюдали ни осложнений, ни побочных явлений.

4. Отсутствовали аллергетические и контактные реакции на аминазин.

## О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ В ИСХОДНОМ СОСТОЯНИИ И ДИНАМИКЕ НЕКОТОРЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Р. Б. ХАЙКИН

Психиатрическая больница № 3 Ленинского облздравотдела  
(главный врач — И. Е. Камчатка)

Несмотря на значительные успехи в терапии шизофрении, достигнутые в последние годы, лечение больных в стойком дефектном состоянии с устойчивой психопатологической симптоматикой при минимально выраженной процессуальности (т. е. в состоянии, определяемом как исходное — Э. Крепелин, А. О. Эдельштейн, Г. В. Зеневич и другие) остается чрезвычайно трудным.

До сих пор недостаточно выяснены многие стороны механизма терапевтического действия лечебных методов, в частности нейролептиков, мало изучена динамика некоторых вегетативных показателей, особенно у больных с большой давностью заболевания.

В настоящей работе представлены результаты исследования 19 больных шизофренией в исходном состоянии с большой давностью заболевания (от 11 до 23 лет), лечившихся аминазином.

Все больные характеризовались клинически выраженным аффективным снижением, отсутствием заметных колебаний в течении заболевания, однообразием и монотонностью клинической картины на протяжении послед-



них 5—10 лет. 14 больных в прошлом без заметного эффекта получали различные виды терапии, кроме нейролептиков.

Курс лечения аминазином продолжался 6—8 месяцев. Перед его началом, в ходе лечения и после его завершения проводилось исследование различных вегетативных показателей (красный и белый дермографизм, эпигастральный рефлекс и орто и клиностатическая проба, глазосердечный рефлекс Ашнера).

Почти у всех больных до лечения была обнаружена большая нестрота вегетативных реакций как по направленности, так и по степени их выраженности.

Положительные сдвиги в результате лечения были отмечены у 10 больных.

Сопоставление частоты различных вариантов вегетативных реакций до и после лечения обнаружило заметное изменение соотношений между реакциями определенной вегетативной направленности, особенно при положительном эффекте лечения.

Данные могут представлять интерес для сопоставления их с результатами лечения хронических больных шизофренией другими нейролептическими препаратами.

## К ВОПРОСУ О ПОКАЗАНИЯХ К ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Д. Г. ЕНИКЕЕВ

Кафедра психиатрии (заведующий кафедрой —  
профессор А. С. Познанский)  
Башкирского государственного медицинского института  
(ректор — профессор З. А. Ихсанов)

Несмотря на широкое применение поддерживающей терапии при шизофрении следует считать, что вопросы показаний и противопоказаний к этой терапии остаются недостаточно разработанными.

Это обстоятельство побудило нас проследить эффективность поддерживающей терапии при различных клинических вариантах и типах течения шизофрении.



Под нашим наблюдением находилось 674 больных шизофренией, лечившихся психотропными препаратами в Башкирской республиканской психоневрологической больнице в 1960—1968 годах. Для сравнения одним больным после становления стабильной ремиссии поддерживающее лечение не назначалось, а другие независимо от хорошей стабильной ремиссии продолжали поддерживающую терапию. В зависимости от типа течения и клинических вариантов мы разделили наших больных на 4 группы.

Первую группу составляли 190 больных с периодическим типом течения шизофрении. Сюда были отнесены 48 человек с циркулярной шизофренией, 80 — онейроидной кататонией, 62 — параноидной шизофренией с периодическим течением и синдромом Кандинского-Клерамбо. Поддерживающее лечение нейролептическими препаратами получали 100 больных, не получали 90. Средняя длительность ремиссии при поддерживающей терапии составляла 3,5 года, без нее 4 года.

Следовательно, поддерживающее лечение нейролептическими препаратами больных шизофренией с приступообразным течением не удлиняет ремиссии. Остается почти без изменений при поддерживающем лечении число рецидивов и обострений.

Однако, при регулярной поддерживающей терапии рецидивы и обострения протекают мягче, без выраженных аффективных нарушений.

При данном типе течения больные длительное время остаются трудоспособными по своей специальности, даже после нескольких приступов.

Эффективней оказалась поддерживающая терапия у второй группы больных с приступообразно-прогредиентным типом течения. Среди данной группы больных параноидной формой шизофрении (галлюцинаторно-бредовый вариант) было 95, кататонической формой (вариант с галлюцинаторно-бредовыми переживаниями) — 33 больных. При этом варианте течения поддерживающее лечение принимали 78 больных, не принимали поддерживающего лечения 50.

Изучение сравнительной длительности ремиссии как при приеме поддерживающей терапии, так и без нее показало, что без поддерживающей терапии ремиссии были в 2,5 раза короче, чем при приеме регулярного под-



держивающего лечения. В процессе длительного лечения нейролептическими средствами отмечалось дальнейшее углубление ремиссии. Дальнейшее ослабление психотической симптоматики сопровождалось улучшением социальной адаптации больных, повышением их работоспособности, порою и возвращением к прежней трудовой деятельности. Перерыв в приеме поддерживающей терапии вызывал рецидив. Поэтому совершенно необходимым условием стойкости терапевтического эффекта у больных данной группы является длительная поддерживающая терапия, которая должна проводиться небольшими дозами. Методика проведения поддерживающей терапии больных с приступообразно-прогредиентным типом течения заключается в следующем: в случаях длительной и стабильной ремиссии возможен постепенный переход к нейролептикам типа пропазина и ацепромазина, а затем следует ограничиться применением транквилизаторов (андаксин, элениум и др.). При сохраняющейся в течение длительного времени стойкой психопатологической симптоматике, резистентной к аминазину, целесообразно применять более мощные нейролептики: трифтазин и др.

Третью группу составляли больные с медленно текущим и непрерывным типом течения шизофрении. К этой группе нами отнесены больные с простой формой шизофрении со следующими клиническими вариантами: апатико-абулическим — 32 больных, неврозоподобным — 56, психопатоподобным — 50, ипохондрическим — 44 больных. Параноидная форма шизофрении (вариант с систематизированным бредом) 90 больных. Поддерживающее лечение нейролептическими препаратами получали 132 больных, не получали 84.

При простой форме шизофрении с апатико-абулическим вариантом уместно применение в небольших дозах аминазина, при улучшении состояния лечение аминазином необходимо отметить, так как оно усиливает заторможенность, апатико-абулические состояния, на что указывают Г. Я. Авруцкий, Г. К. Тарасов. Применение в таких случаях стимуляторов способствует активизации больного, уменьшению вялости, апатии. При поддерживающей терапии 22 больным этим вариантом у 6 наблюдалось усиление апатико-абулического синдрома и больные отмечали, что у них «пропал остаток инициативы», а



переход к пиперазиновым производным фенотиазинового ряда (трифтазин и др.), во всех случаях ухудшал состояние и вызывал осложнение.

При неврозоподобном варианте простой формы шизофрении лучшие результаты отмечены при лечении френолоном или комбинированной методике аминазина с френолоном. В тех случаях, когда в картине болезни преобладали навязчивые состояния, аминазин приходилось комбинировать с либриумом или андаксином. Поддерживающее лечение психотропными препаратами больных неврозоподобным вариантом должно быть прерывистым, то есть в тех случаях, когда мы добиваемся ремиссии, лечение следует прекратить и при первых признаках ухудшения состояния возобновить. Из 56 больных этого варианта прерывистое лечение получали 42. У 9 из них ремиссия длилась от 4 до 6 лет, все они продолжали работать по своей специальности. У 30 больных ремиссия длилась до 3 лет, из них 17 выполняли прежнюю работу, 13 — сменили профессию и работали на более сниженном уровне и только 3 больных в состоянии ремиссии остались нетрудоспособными, в картине болезни у них преобладал синдром дисморфофобий.

Беспрерывная поддерживающая терапия проводилась 12 больным.

Для больных с психопатоподобным вариантом по сравнению с другими вариантами простой формы шизофрении лечение нейролептическими препаратами было наиболее эффективным. Здесь следует особо подчеркнуть роль поддерживающей терапии, благодаря которой отмечается резкое уменьшение психопатоподобных черт с восстановлением в той или иной мере критики, углубление ремиссии и предупреждение обострений. Из 50 больных этого варианта непрерывную поддерживающую терапию получали 34. Из них у 6 ремиссия длилась от 3 до 5 лет, у 22 больных трудоспособность также была сохранена, хотя они были менее общительными, у них наблюдались в той или иной степени астенические явления. Но это не оказывало существенного влияния на их работоспособность. 4 больных работали на более сниженном уровне и только 2 больных остались нетрудоспособными. У 16 больных, которым не проводилась регулярная поддерживающая терапия, наступали частые рецидивы. Кроме того, у этих больных трудоспособность



была гораздо ниже, они не удерживались на работе из-за обострения психопатических черт, что вызывало конфликты и неблагоприятную ситуацию на производстве, служило поводом для увольнения с работы.

Лечение больных ипохондрическим вариантом простой формы шизофрении аминазином и другими более мощными нейролептическими препаратами, как правило, усиливало ипохондрические ощущения за счет действия самого препарата и лечение оказывалось мало эффективным. Более благоприятное действие оказывало на этих больных лечение френолоном, при котором синестопатические ощущения смягчались, теряли свою актуальность, вслед за этим у больных повышалась активность, появлялось стремление к общению с окружающими. Поддерживающая терапия френолоном назначалась в дозе 10—20 мг в сутки, проводилась прерывисто, как и при неврозоподобном варианте этой формы шизофрении.

При варианте параноидной формы шизофрении с систематизированным бредом особенность методики аминазинотерапии заключалась в необходимости длительного лечения и применения высоких доз. У больных этого варианта ремиссии при применении аминазина непосредственно связаны с продолжающимся приемом медикамента и поэтому поддерживающая терапия при данном варианте должна быть длительной с применением сравнительно высоких дозировок (300—400 мг в сутки). Большое значение для эффективности поддерживающей терапии имеет сочетание нейролептиков с корректорами. Наш сравнительный анализ показывает, что при регулярном приеме поддерживающей терапии ремиссии продолжительнее в 3,5 раза, чем без нее. Из 60 больных, принимавших поддерживающее лечение, ремиссия от 1 до 3 лет длилась у 11 больных, от 3 до 5 лет у 39, от 5 до 8 лет у 10, тогда как без поддерживающей терапии длительных ремиссий не наблюдалось. У всех 30 больных продолжительность ремиссии была менее одного года.

Рассмотрим четвертую группу больных с непрерывно злокачественным прогрессирующим типом течения шизофрении. В эту группу были отнесены 15 больных с гебефренической формой, 30 с «ранней» параноидной, 39 с люцидной кататонией. Несмотря на регулярную поддер-



живающую терапию, больные этой группы после кратковременного незначительного улучшения вновь давали обострение и поступали в стационар.

Проводимая нами поддерживающая терапия нейролептическими препаратами сочеталась с организационными и социальными мероприятиями по трудовому и бытовому устройству больных. В период поддерживающей терапии приходилось дозировать не только лекарственные средства, но и поддерживать больного в устранении различных жизненных трудностей.

Из сказанного следует, что поддерживающая терапия в амбулаторных условиях должна проводиться по клиническим показаниям с учетом типа течения и клинического варианта. Методика поддерживающей терапии должна быть строго индивидуализирована, она должна также сочетаться с комплексом мероприятий по социально-трудовой реадaptации больных.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕМИССИЙ И СТРУКТУРА ДЕФЕКТА У БОЛЬНЫХ «ЯДЕРНОЙ» ФОРМОЙ ШИЗОФРЕНИИ, ЛЕЧЕННЫХ АМИНАЗИНОМ

(по данным отдаленного катамнеза)

Д. Я. ГОФМАН

Отдел шизофрении (заведующий — заслуженный деятель науки, профессор Л. Л. Рохлин) Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР

Московская городская клиническая психиатрическая больница № 4 им. П. Б. Ганнушкина (главный врач — кандидат медицинских наук О. В. Кондрашкова)

Большинство авторов, изучающих ремиссии у больных шизофренией, при лечении аминазином подчеркивают относительно меньшую устойчивость их по сравнению с ремиссиями после инсулинокоматозной терапии (Аух. С. Г. Жислин, Г. Я. Авруцкий, О. В. Кербиков и др.).

Л. Л. Рохлин считает, что тенденцию к усилению рецидивирования в течении шизофренического процесса не



следует относить только за счет психофармакологических средств; при этом необходимо учитывать много факторов, обуславливающих это явление (система лечения и последующее закрепление результатов лечения, поддерживающая терапия, психотерапия, реабилитационные мероприятия, условия жизни больного после выписки).

В настоящем сообщении делается попытка на основе отдаленного катамнеза у группы больных шизофренией после лечения аминазином проанализировать наступившие ремиссии и условия, способствовавшие их большей устойчивости.

Исследованию подвергалось сто больных шизофренией с хроническим прогрессирующим течением, которые до аминазина получали по несколько курсов инсулинокоматозной терапии, ЭСТ и другие виды так называемой активной терапии, оказавшиеся неэффективными. Лечение аминазином в 1956—1957 году было успешным и дало возможность добиться обратного развития психотической симптоматики у больных с клинической картиной выраженного дефекта. У этих больных под влиянием лечения аминазином в дозах 600 мг в сутки на протяжении 6—7 месяцев наступала ремиссия. При последующем проведении поддерживающей терапии больные оказались упорядоченными в быту, стали следить за собой, выявилась привязанность к близким.

Поддерживающая терапия в последующем обусловила возможность приспособления этих больных к сильному труду, а на отдельном этапе катамнестического наблюдения у них обнаруживалось появление частичной критики и положительного отношения к лечению. Но даже на этом этапе тип ремиссии у больных параноидной формой оставался параноидным.

В структуре ремиссии отмечались резидуальные симптомы психотических состояний, симптомы дефекта, сохранившиеся особенности преморбидной личности и компенсаторные образования. В «терапевтической» ремиссии на первых порах больные параноидной формой шизофрении оказывались как бы похожими друг на друга (Г. Я. Авруцкий). Они были гипомимичными, медлительными, «деревянными», в дальнейшем они становились более «человечными» (С. Г. Жислин).

Ремиссии были различны по глубине и длительности;



к моменту выписки больных из стационара они по классификации М. Я. Серейского распределялись следующим образом: ремиссия «Б» — 2 больных, «С» — 60 больных и «Д» (с выпиской из стационара) — 38 больных.

Как видно из этих данных у больных к моменту выписки из стационара преобладала ремиссия «С», которая была представлена всеми клиническими формами. Обращает на себя внимание тот факт, что наиболее хорошие результаты лечения были получены у больных параноидной формой шизофрении (ремиссия «Б» и «С» у 54 из 84 больных).

Динамика ремиссий через 10 лет после выписки из больницы выразилась в том, что произошло дальнейшее углубление ремиссий, их «дозревание». Число больных в ремиссии «М» возросло с 52 до 68, а число ремиссий «Д» соответствованно уменьшилось.

Таким образом, лечение аминазином тяжелых хронических больных, резистентных к другим видам лечения, привело к возникновению ремиссии в частности и той степени улучшения, когда оказалось возможным выписать больных домой, с включением значительной части из них в посильный труд. Фактор ремиттирования под влиянием аминазина у изученных больных подтвердился и тем, что в последующем более чем 10-летнем течении заболевания у них возникали ремиссии и при повторном их лечении тем же препаратом. 58 больных параноидной формой шизофрении из 84 дали длительные и устойчивые ремиссии. 26 больных не имели совсем рецидивов в течение 7—10 лет, из них 17 более 10 лет находятся в домашних условиях при проведении адекватной индивидуализированной поддерживающей терапии.

Тщательный анализ истории болезни выявил некоторые общие черты в клиническом развитии заболевания у больных параноидной формой шизофрении. К моменту лечения аминазином эти больные находились в остром или подостром состоянии.

У 34 из них имел место систематизированный бред преследования с синдромом Кандинского-Клерамбо и явлениями невыраженной «вторичной» кататонии. Все эти больные перенесли первый приступ в постпубертатном возрасте, после 20 лет. Анамнез их не был отягощен соматическими заболеваниями. У части больных не удалось выявить какую-либо наследственную отягощенность.



психическими заболеваниями, хотя у родственников, а часто и у родителей наблюдались «странности».

Обратное развитие психотической симптоматики сопровождалось изменением поведения больных. Они делались опрятными, приветливо встречали родных, речь их становилась последовательной. Хотя больные оставались подозрительными, напряженность в их бредовых высказываниях ослабевала, а затем и вовсе исчезала, выявлялась некоторая ипохондричность. Этот период реконвалесценции у изученных нами больных длился несколько месяцев, порой затягивался до нескольких лет.

По выходе из острого или подострого психотического состояния больные были крайне ранимы, лабильны, истощаемы. У них наблюдались также выраженные пугливо-инфантильные черты с сюсюканием и «детской» привязанностью к родным. Однако, как мы уже упоминали, структура ремиссии как вначале, так и на отдаленных этапах оставалась параноидной.

Таким образом, становление ремиссии у изученных нами больных проходило три периода: 1) период реконвалесценции — обратного развития психоза и появления положительного отношения к лечению, 2) период выраженной астении с ипохондрическими чертами, 3) период ремиссии параноидного типа, где при правильном упорядоченном поведении остаются бредовые переживания, которые однако не влияют на поведение больного.

Длительность и стойкость ремиссии в последующем зависела от качества, длительности и аккуратности проведения поддерживающей терапии.

Методом математической статистики нами выявлено влияние давности заболевания, продолжительности курсового стационарного лечения и поддерживающей терапии на длительность и стойкость «терапевтической» ремиссии.

Методом математической статистики установлено также, что при лечении аминазином больных шизофренией с хроническим прогрессивным течением на стадии глубокого дефекта, возникновение ремиссии типа «С» оказывается возможным, но курс лечения в стационаре должен быть длительным (как правило не менее 100—114 дней).

Резидуальные симптомы психотического состояния



при неполной, но достаточно стойкой ремиссии (например, потерявшие актуальность галлюцинаторно-бредовые переживания расстройства моторики, пуэрильность и т. п.) фактически становятся частью структуры дефекта. Такая их оценка позволяет строить по единому принципу классификацию постпроцессуальных дефектных состояний и стойких ремиссий с дефектом, что имеет значение при решении вопросов трудовой реадaptации больных.

### О СУБКЛИНИЧЕСКИХ ОБОСТРЕНИЯХ В ТЕЧЕНИИ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИХ РЕМИССИЙ ПРИ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

М. М. ПИНСКАЯ

Раменский психо-неврологический диспансер, Московская область (главный врач М. К. Медведев). Научные руководители работы — докт. мед. наук Г. Я. Авруцкий и канд. мед. наук — И. Я. Гурович

Клиническим особенностям ремиссий при шизофрении посвящено большое количество исследований. Они касаются ремиссий как возникающих спонтанно и после инсулинотерапии (Майер-Гросс, М. Я. Серейский, В. М. Морозов, Ю. К. Тарасов, Г. Я. Авруцкий, Г. В. Зеневич, И. М. Жариков и др.), так и в результате лечения нейролептическими средствами (Кинросс-Райт, Пасаманик и др.). Вместе с тем, клиника нейролептических ремиссий изучена еще недостаточно.

Особенности клиники нейролептических ремиссий варьируют в зависимости от формы, варианта течения, степени прогрессивности процесса, а также в значительной степени от применяемого нейролептика.

В задачу настоящего исследования не входит описание всех клинических особенностей нейролептических ремиссий. Оно касается лишь одного из фрагментов клиники ремиссий — своеобразных кратковременных обострений состояния, которые возникали у больных параноидной шизофренией в период нейролептических ремиссий и выражались в усилении продуктивной симптоматики на фоне социально-сохранного, упорядоченного по-



ведения больных. Такие редуцированные обострения, периодически возникающие на фоне поддерживающей терапии при сохранении правильного поведения, Г. Я. Авруцким, И. Я. Гуровичем названы субклиническими.

Нами наблюдались 63 больных параноидной шизофренией, 35 женщин и 28 мужчин в возрасте от 20 до 63 лет. Поддерживающая терапия проводилась следующими нейролептиками: аминазином в дозах от 50 до 200 мг в сутки; трифтазином от 5 мг до 20 мг; галоперидолом от 3 мг до 6 мг. Среди исследованных больных было 26 с шубообразным и 37 с непрерывным типом течения параноидной шизофрении с различной длительностью нейролептических ремиссий от 0,5 года до 6 лет.

При шубообразном типе течения ремиссии характеризовались значительной глубиной обратного развития психопатологических расстройств, полным или почти полным исчезновением симптоматики острого периода, а также послаблением непрерывно существующих проявлений процесса.

При непрерывном типе течения в ремиссии психопатологическая продукция теряла свою актуальность, бред «инкапсулировался», вербальный галлюциноз и психические автоматизмы исчезали, либо теряли в интенсивности, не влияя на поведение больного, с появлением в части случаев элементов сознания болезни.

Субклинические обострения возникали, как правило, спонтанно, без внешнего повода, без изменения дозы поддерживающей терапии; характеризовались оживлением и некоторым расширением продуктивной симптоматики в рамках социально-сохранного поведения. Больные оставались в домашних условиях. В большинстве случаев продолжали выполнять свои служебные обязанности. Ухудшение состояния чаще всего воспринималось больными субъективно, не замечалось окружающими, больные сами обращались за помощью к врачу.

Наблюдаемые субклинические обострения имели свои особенности в зависимости от типа течения параноидной шизофрении. Так, при шубообразной шизофрении они наблюдались у 18 больных из 26 и довольно часто на протяжении одной ремиссии. Эти обострения носили характер крайне редуцированного аффективно-бредового состояния, часто напоминающего по своей структуре перенесенный ранее острый психотический приступ («ос-



колки» или «каркасы» приступов по С. Р. Жислину).

На фоне возникающих нерезко выраженных аффективных нарушений (тревоги, беспокойства, страхов, вялой депрессии) появлялись или усиливались бывшие ранее идеи отношения, преследования, особого значения). Появлялось бредовое восприятие окружающего с трактовкой всего происходящего, как имеющего отношение к больному. Это состояние часто сопровождалось вербальными иллюзиями, отрывочными рудиментарными психическими автоматизмами. Бредовый компонент психопатологической картины был выражен различно (иногда в очень незначительной степени), но как правило, имело место изменение аффекта, которое часто выступало основной жалобой и наиболее тяжело воспринималось субъективно больными. Иногда ощущение измененности сочеталось с появлением вялости, апатии без чувства тоски. Одновременно возникали невыраженные нарушения мышления с затруднениями при концентрировании, обрывами мыслей, ощущением пустоты в голове. У некоторых больных это сопровождалось появлением ярких, образных, фантастических сновидений, по содержанию напоминающих бывшие в манифестном приступе онейроидные переживания. Отношение больных к симптоматике обострения было двойственным: критика к ней чаще была неполной, но больные сами обращались к врачу с жалобами на появление измененности, усиление галлюцинаций, преследования, не сообщая об этом окружающим; охотно лечились. Бредового поведения, как правило, не возникало.

Следует отметить, что обострения носили транзиторный характер, были кратковременными (5—7 дней, иногда 2—3 недели), нередко проходили без изменения лечения или купировались увеличением дозы тех же нейролептиков, присоединением антидепрессантов или транквилизаторов.

Следует отметить, что субклинические обострения возникали у больных с сравнительно небольшой выраженностью негативной симптоматики. У больных со значительно выраженными изменениями личности описанных субклинических обострений мы не наблюдаем.

Из 37 наблюдаемых больных с непрерывным течением параноидной шизофрении субклинические обострения отмечались у двенадцати. Они выражались в умеренном



усилении или появлении вновь бывшей ранее психопатологической симптоматики (бреда, галлюцинаций, психических автоматизмов и т. д.). Чаще всего, имевшийся на протяжении всей ремиссии систематизированный монотематический бред приобретал большую актуальность, «обрастал» нестойкими идеями отношения, преследования, воздействия. Имевшиеся ранее вербальные галлюцинации усиливались, также становились более актуальными, появлялась тенденция к их бредовой трактовке, изменялось их содержание, они становились более угрожающими, приобретали императивный характер. Все это сопровождалось соответствующей невыраженной аффективной окраской (страхами, беспокойством). Больные чувствовали какое-то неблагополучие, чаще всего сами обращались к врачу. Сохранялось некоторое сознание болезни, хотя критика к психотической симптоматике отсутствовала. Эти обострения носили более вялый, затяжной характер с медленным постепенным выходом, в отличие от субклинических обострений при шубообразном течении.

Среди больных данной группы редуцированные обострения встречались значительно реже как вообще, так и на протяжении ремиссии в каждом отдельном случае.

То обстоятельство, что описанные субклинические обострения отмечались почти у половины наблюдаемых нами больных, указывает, что они являются существенным компонентом нейрорептической ремиссии. Проявляясь в виде редуцированного усиления продуктивной симптоматики на фоне упорядоченного поведения, они отражают качественное своеобразие нейрорептических ремиссий, связанное с особенностями действия нейрорептических средств.

Правильная квалификация описанных субклинических обострений практически важна, особенно при шубообразной шизофрении, так как в части случаев требует дополнительных лечебных мероприятий (увеличение дозы нейрорептиков, дополнительное назначение антидепрессантов, определение временной нетрудоспособности и т. д.), что играет важную роль в предупреждении манифестного обострения.



## К ВОПРОСУ О ЗАВИСИМОСТИ КАЧЕСТВЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИХ РЕМИССИЙ ШИЗОФРЕНИИ ОТ ФОРМ ЕЕ ТЕЧЕНИЯ

Г. К. ЗАИРОВ, Р. Н. МУРАШКИН, И. И. ХЕСИН

Московский научно-исследовательский институт психиатрии  
МЗ РСФСР и Московская областная психиатрическая больница № 5  
(главный врач — Р. Н. Мурашкин)

Данная работа основана на анализе однократных и повторных поступлений в Московскую областную психиатрическую больницу № 5 в течение 1967 года 1474 больных шизофренией. Изучение состояний клинического послабления процесса у них и данные литературы, посвященной спонтанным и терапевтическим ремиссиям шизофрении, показали, что те и другие представляют собою динамические категории (Д. Е. Мелехов, С. Г. Жислин, Т. А. Невзорова, Г. В. Зеневич, Н. М. Жариков, В. Г. Левит и др.).

Вопрос о том, соответствуют ли показатели нейролептических ремиссий шизофрении при разных формах ее течения существующему мнению о тяжести шизофренического процесса в зависимости от форм течения, мы попытались исследовать, оценивая нейролептические ремиссии с позиции одного из их качественных показателей.

Таковыми почти общепринятыми тестами являются критерии стойкости, продолжительности и глубины ремиссий, — как спонтанных, так и терапевтических, в том числе и нейролептических. Последние у анализируемой группы больных отличались тем, что привнесенная нейролептическими препаратами с выраженным общим действием психическая, неврологическая и сомато-вегетативная симптоматика (В. М. Банщиков, Г. Я. Авруцкий, Т. А. Невзорова, Л. Г. Урсова и др.) интимно переплеталась с каждым из структурных ингредиентов ремиссионного процесса. Данное обстоятельство обуславливало клиническое звучание резидуальной продуктивной, процессуальной негативной и остаточной конкордантной личностной симптоматики на новом уровне и по сути отдаляло и преформировало по данным историй болезни структурирование конечных состояний.



ЕСТВЕННЫХ  
Х РЕМИССИИ  
ЧЕНИЯ

В то же время побочная нейролептическая симптоматика у большинства больных сохраняла свою экзогенную сущность, что давало возможность при длительном лечении определять ее как астенический и эксплозивный варианты обратимого психоорганического синдрома (И. Я. Гурович и др.).

Календарный год в качестве исходной временной характеристики ремиссий шизофрении был выбран произвольно — для удобства анализа материала и результатов работы.

Все исследуемые больные проживали примерно в одинаковых условиях зоны обслуживания больницы. Среди них было 770 мужчин и 704 женщины. По возрасту больные делились следующим образом: до 20 лет было 67 больных, от 21 до 30 лет — 293 больных, от 31 до 40 лет — 476 больных, от 41 до 50 лет — 392 больных, от 51 до 60 лет — 198 больных и старше 60 лет — 48 больных.

По форме течения шизофренического процесса больные условно делились на три группы: с непрерывно-прогредиентной шизофренией в течение года поступили 1255 больных, с шубообразной шизофренией — 81 больной и с рекуррентной шизофренией — 101 больной.

Всего в течение первого года после выписки были регоспитализированы от 2 до 6 раз 381 больной — 25,8% от общего числа стационаризованных в течение года. Среди них были повторно госпитализированы 324 больных с непрерывно-прогредиентной шизофренией, 31 больной с шубообразной и 12 больных с рекуррентной шизофренией, что составляло, соответственно 25,8%; 38,2% и 10,8% от общего количества госпитализированных в течение года больных каждой диагностической группы.

Для выяснения вопроса о том, в какой степени продолжительность нейролептических ремиссий в группе больных с непрерывно-прогредиентной шизофренией в течение первого года после выписки зависела от степени общей прогредиентности процесса, аналогичные показатели были вычислены нами для трех подвариантов ее течения. Они оказались следующими: из 395 стационаризованных больных с вялотекущей шизофренией повторно госпитализированы были 38 больных (9,6%); из 634 поступивших в течение года больных параноидной шизофренией повторно были госпитализированы 225



больных (35,5%); из 226 стационаризованных больных со злокачественно-прогредиентной шизофренией были регоспитализированы в течение первого года после выписки 61 больной (27%).

Все больные лечились в одной больнице, вследствие чего они находились в относительно идентичных терапевтических условиях в стационаре и после выписки из него.

Основными нейролептическими препаратами, которые принимали больные, являлись аминазин, трифтазин, тизерцин, галоперидол, френолон и мажептил. В стационаре, в периоды рецидивов заболевания, больные получали, как правило, большие дозы перечисленных препаратов в сочетании с общеукрепляющими, сердечными, физиотерапевтическими средствами и корректорами. В экстрамуральных условиях больные принимали в зависимости от глубины и стойкости ремиссий средние или малые дозы обычно тех же препаратов, которые назначались им в периоды эксацербаций процесса, приступов и шубов, а также транквилизаторы и общеукрепляющие средства.

Экзогенные вредности (алкоголизация, психогении, переутомление, инфекции и др.) встречались среди поводов к повторной госпитализации больных всех трех диагностических групп, но алкоголизация и инфекции — чаще в группе больных с непрерывно-прогредиентной, а психогении и переутомление — в группах больных с рецидивной и реже с шубообразной шизофренией — (В. Н. Фаворина, Х. А. Алимов, В. М. Шаманина, Ф. Корну, Ю. П. Власов, Б. П. Окунь, А. К. Ануфриев и др.).

Повторное стационаризование в течение первого года после выписки свыше четверти больных свидетельствуют о том, что симптоматика психоза, исчезающая на больших дозах нейролептических препаратов в стационаре, при переводе больных на амбулаторное лечение малыми дозами нейролептиков постепенно появлялась вновь и больные регоспитализировались. К этому вело и наличие в ремиссиях не поддающихся существующим классификациям аффективных нарушений — не только процессуального генеза, но и обусловленных прихотропными препаратами, и частая семейно-бытовая неустроенность больных.

Полярными по частоте повторных госпитализаций



оказались, с одной стороны, группы больных с вялотекущей и рекуррентной шизофренией, и, с другой стороны, группы больных с параноидной и шубообразной шизофренией.

Эти данные позволяют считать, что в течение первого года после выписки из стационара качественные показатели нейролептических ремиссий у больных с вялотекущей и рекуррентной шизофренией относительно лучше, чем у больных с параноидной и шубообразной шизофренией.

Невысокие процентные показатели повторных поступлений в течение года больных со злокачественно-прогредиентной шизофренией были обусловлены значительно большей продолжительностью лечения их в стационаре и помощью в лечении этих больных двух других больниц Московской области (№ 2 им. В. И. Яковенко и № 14).

## К СРАВНИТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ АМИНАЗИНОМ И ИНСУЛИНОМ

Л. Н. САВЕЛЬЕВ

Кафедра психиатрии (заведующий — профессор Л. К. Хохлов)  
Ярославского медицинского института

В литературе до настоящего времени ведутся дискуссии о том, какое место в системе лечения шизофрении должны занимать инсулин и аминазин. Приводимые данные характеризуются большим разноречием.

Нами проведен сравнительный анализ эффективности продолжительного катamnестического наблюдения 165 больных. Изученные больные разбиты на 3 группы: с шубообразным течением — 98, с умеренно-прогредиентным (параноидная форма) — 37, злокачественным — 30 человек. Длительность болезни: от 9 до 10 лет — 55 больных, от 11 до 15 лет — 59, от 16 до 20 — 19, от 21 до 25 — 2.

Первая группа (98) — с шубообразным течением



включает 20 больных, получавших только аминазин, 47 — только инсулин и 31 — комбинацию этих средств (в первые 1—2 приступа лечились инсулином, затем аминазином). Сравнение результатов лечения, с применением критерия Стьютента для относительных величин, показывает, что после первого шуба ремиссии до 6 месяцев преобладают у леченных аминазином ( $p 0,05$ ); ремиссии от 6 до 24 месяцев приблизительно одинаково характерны как при инсулино-, так и при аминазинотерапии (различие недостоверно) и ремиссии с длительностью от 24 месяцев и больше преобладают при лечении инсулином ( $p 0,01$ ). Та же закономерность остается и после второго шуба. Вслед за третьим обострением процесса различия в отношении ремиссий продолжительностью до 6 месяцев при терапии инсулином и аминазином утрачиваются, становятся недостоверными, а от 36 месяцев и более — сохраняют прежние признаки достоверности.

У больных наблюдалось следующее количество шубов: при лечении инсулином: по 1—15 больных, по 2—16 больных, по 3—14, по 4—1, по 5—1 больной. При аминазинотерапии: по 1—4 больных, по 2—3, по 3—4, по 4—8, по 5—6, по 6—6, по 7—5, по 8 и более 15 больных. Таким образом, у больных, леченных аминазином, обострения наступают чаще, чем там, где проводилась инсулинолечение. Наличие 4-х больных, леченных аминазином и имеющих в течение 9—10 лет по 1 приступу, показывает, что нейролептические средства не всегда приводят к улучшению приступов. Характерно, что больные с одиночными шубами получили небольшие дозы аминазина — по 300 мг в сутки, до 6—8 г на курс лечения без последующей поддерживающей терапии. Анализ аминазиновых ремиссий показывает также, что, как и при инсулинолечении, первые ремиссии не всегда самые длинные, иногда они бывают 6—8 мес., а за ними уже следует более продолжительная ремиссия.

По уровню социальной адаптации изученные больные 1-й группы к моменту катamnестического исследования распределялись следующим образом. При лечении аминазином: без инвалидности — 6 больных, с 3-й группой — 4, инвалиды 2-й группы, не работающие — 12, работают в ЛПМ со 2-й группой — 7, нуждаются в уходе и надзоре — 15, в стационаре находятся 7 боль-



ных. После инсулинотерапии: без инвалидности — 15 больных, с 3-й гр. — 5, не работают, имея II группу — 13, работают со II гр. — 6, нуждаются в надзоре — 3, в стационаре находится 1 больной. Эти данные также подтверждают, что инсулин при шубообразной шизофрении является более действенным средством, чем аминазин.

Вторую группу составили больные (37) параноидной шизофренией, где начало страдания относится к возрасту 25 лет и больше. 14 человек лечились только инсулином и 23 — получали комбинированную терапию (на первом этапе инсулин, а затем — в начале параноидной стадии — систематически аминазин). Анализ данных показывает, что длительность параноидного этапа имеет прямую зависимость от способа лечения. При терапии инсулином он продолжался до 3 лет у 9 больных, а при лечении аминазином таких больных не было; до 6 лет — 1 больной, леченный инсулином, и 8 больных в комбинации; до 9 лет — 1 лечился инсулином и 6 инсулином вместе с аминазином; до 12 лет — 1 после шоковой терапии и 6 — после сочетанной; до 15 лет — по одному, леченных обеими формами терапии. Эти различия достоверны по точному критерию Фишера ( $p < 0,01$ ). Соответственно более поздно возникали при терапии аминазином параноидный этап, вторичная кататония и конечные состояния. Особенностью применения аминазина при параноидной шизофрении является также перевод более тяжелых расстройств в менее тяжелые (например, параноидный или кататонический синдромы вновь сменяются параноидным). У ряда больных параноидная симптоматика остается, но смягчается, теряет актуальность, что позволяет больным работать в ЛПМ. Особое место здесь имеет поддерживающая терапия. При лечении шоковым инсулином описанная зависимость не отмечена. В 3-й группе больных (30) со злокачественным течением процесса, при шоковой терапии инсулином ремиссии были недлительные и не превышали 1—2 месяца, в то время, как после аминазинотерапии они были более устойчивыми и более длительными и в одном случае продолжались 14 месяцев. Улучшения от инсулина наблюдались только в первые месяцы манифестации психоза, в последующем развивалась инсулино-резистентность. Аминазин давал улучшения и на более поздних этапах болезни (через 8—10 лет после дебюта заболевания). О большей



эффективности лечения злокачественной шизофрении нейролептическими средствами, чем инсулином, говорит и более позднее возникновение конечного состояния, которое формируется в случаях лечения шоковым инсулином в 13 случаях к четвертому году, в 3 — к пятому; а при аминазинотерапии в 4 наблюдениях к пятому году, в 3 — к шестому году, в 2 — к седьмому, в 2 — к восьмому, в 1 — к десятому году и у 2 больных, несмотря на длительность заболевания 10 лет, формирование конечного состояния не отмечается. При проведении лечения нейролептиками успех был более заметен там, где применялись большие дозы препаратов, курс был более длительным и избегалась монотонность терапии (быстрое наращивание максимальных доз, «зубчатый» метод лечения). Поддерживающие дозы в процессе ремиссии превышали «общепринятый стандарт» в 50—100 мг и равнялись 200—250 мг в день в сочетании с легкими стимуляторами.

Эти данные, обработанные непараметрическим методом (критерием различия), достоверны ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, проведенный анализ показывает, что инсулин и аминазин (как самостоятельно, так и в комбинации) являются довольно эффективным средством лечения шизофрении, если применение их проводится дифференцированно, с учетом особенностей проявления и течения заболевания.

### **К ОЦЕНКЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ ГАЛОПЕРИДОЛОМ И ФРЕНОЛОНОМ В КОМБИНАЦИИ С ИНСУЛИНОМ**

**Г. А. СКРИПЧЕНКО, Б. И. ШЕСТАКОВ,  
К. С. СИНДИШЕВСКАЯ, А. В. ИВАНОВА**

Кафедра психиатрии Воронежского медицинского института  
(заведующий — проф. Г. И. Плессо) и городской  
психоневрологический диспансер (главный врач — В. К. Горбачев)

В последние годы для лечения больных шизофренией все шире применяются комбинации лекарственных средств, терапевтическая эффективность которых, как



правило, выше, чем отдельных препаратов, входящих в такие комбинации. Это понятно, поскольку применяемые в комбинации лекарственные средства оказывают влияние на разные звенья патологического процесса, взаимно усиливают действие друг друга.

В настоящем сообщении приводятся результаты лечения 41 больного шизофренией, 34 из которых лечились комбинацией нейролептиков — галоперидола или френолона с инсулином, а 7 — только френолоном.

Выбор именно этих нейролептических препаратов обусловлен такими особенностями их действия на психопатологические проявления шизофрении, которые дают эти средства подчас незаменимыми. Говоря о галоперидоле, достаточно вспомнить не только выраженное общее нейролептическое действие препарата, но и его эффективность, ярко проявляющуюся при галлюцинаторно-параноидных расстройствах с явлениями психического автоматизма. Что касается френолона, то его антипсихотическое действие сочетается, как известно, с активирующим, стимулирующим эффектом. Это дает возможность применять препарат при депрессивно-параноидной симптоматике и там, где галлюцинаторно-параноидные расстройства сопровождаются вялостью и апатией.

Однако, лечение нейролептиками зачастую не приводит к длительным и устойчивым ремиссиям, — они чаще возникают при инсулино-терапии. Поэтому и был применен комбинированный метод лечения, сочетающий в себе особенности действия указанных нейролептиков и инсулина, тем более, что в известной нам литературе мы не встретили сообщений о таком лечении.

Среди лечившихся было 12 мужчин и 29 женщин в возрасте от 18 до 47 лет. 26 больных страдали параноидной формой шизофрении; 10 — простой; 3 — кататонической и 2 — циркулярной. Давность заболевания у 23 больных не превышала года, у 7 — трех лет, а у 11 была от 3 до 14 лет. 24 больных госпитализировались впервые в жизни, остальные 17 — второй раз.

Лечение галоперидолом в суточной дозе 5—10 мг в сочетании с инсулинотерапией в субкоматозных и коматозных дозах проведено 18 больным.

Клинические проявления шизофрении у этих больных характеризовались, в основном, галлюцинаторно-бредо-



вой симптоматикой, часто сочетавшейся с явлениями психического автоматизма.

С первых же дней лечения состояние больных улучшалось: они становились спокойнее, мягче, доступнее, охотнее говорили о своих переживаниях. К концу первой недели обычно исчезали галлюцинации и синестопации, являвшиеся сенсорным компонентом синдрома психического автоматизма. После этого довольно быстро наступала дезактуализация бредовых переживаний, которые, утратив эмоциональную насыщенность и соответствующую чувственную окраску, блекли и утрачивали свое значение настолько, что больные начинали говорить о своих переживаниях как о чем-то постороннем, их непосредственно не касающемся. К концу 3—4 недели лечения бредовые расстройства и явления психического автоматизма полностью исчезали, появлялось правильное отношение к заболеванию.

Такая комбинация дала возможность снизить дозу галоперидола до 5—10 мг, а инсулинотерапию проводить субкоматозными дозами. Это, с одной стороны, позволило избежать побочных явлений и осложнений даже без применения корректоров. С другой стороны, лечение субкоматозными дозами инсулина по сравнению с шоковой терапией имеет меньше соматических противопоказаний и, как считают многие авторы, не уступая этой терапии по эффективности, является более физиологичным и щадящим методом.

Комбинированное лечение френолоном в суточной дозе 15—40 мг и инсулином проводили 16 больным, у которых галлюцинаторные и бредовые расстройства сочетались с кататоническими (субступор негативизм, отказ от еды), сенестопатическими-ипохондрическими, депрессивными или апатико-абулическими. Во всех этих случаях лечение оказалось эффективным, при этом улучшение психического состояния больных наступало постепенно и не так быстро, как при терапии галоперидолом в сочетании с инсулином. Больные оживлялись, становились активнее, общительнее, переставали высказывать жалобы сенестопатическо-ипохондрического характера. Как правило, заметно повышался аппетит, а больные, ранее отказывавшиеся от еды, начинали есть сами. Наряду с нормализацией эмоционально-волевых нарушений у больных наблюдался регресс продуктивной психопатоло-



гической симптоматики — галлюцинаторно-бредовых переживаний, явлений психического автоматизма. При последних френолон не уступает аминазину.

Наши наблюдения подтверждают высокую эффективность френолона именно в тех случаях, когда другие нейролептические препараты оказываются недостаточно эффективными: при отказах от еды, кататонических и сенестопатически-ипохондрических расстройствах. «Мягкое», постепенное действие френолона делает возможным его применение там, где другие нейролептики противопоказаны по соматическому состоянию больных, и у пожилых больных. Однако, ценность препарата снижается вследствие того, что «хорошие» ремиссии, наблюдавшиеся нами у ряда больных, оказывались непродолжительными. Это и явилось основной причиной применения френолона в комбинации с инсулином.

В результате проведенного лечения 10 (24,4%) больных выписаны в состоянии ремиссии «А», 22 (53,6%) — «В» и 9 (22,0%) — «С». Средняя продолжительность лечения для больных, выписанных в состоянии ремиссии «А» и «В», — 67 дней, ремиссии «С» — 77 дней.

В качестве объективных показателей динамики патологического процесса под влиянием комбинированного лечения нейролептиками и инсулином у 25 больных до лечения через каждые 10 дней в процессе его, а также по окончании терапии исследовались: артериальное давление, морфологический состав крови, белковые фракции, кадмиевая реакция и цветная осадочная реакция мочи по Я. А. Кимбаровскому (ЦОРК).

Исследования показали, что артериальное давление и морфологический состав крови в процессе лечения существенно не изменяются.

До начала терапии кадмиевая реакция была положительной у 14, а цветная осадочная — у 22 больных. В процессе лечения наблюдалась постепенная нормализация обеих реакций, причем кадмиевая реакция нормализовалась быстрее, чем ЦОРК. Приблизительно с 4—5 недели лечения обе реакции, как правило, становились отрицательными. Характерно, что улучшение психического состояния больных всегда опережало нормализацию кадмиевой пробы и ЦОРК.



Для подтверждения предположения о наличии корреляции между изменениями белковых фракций, кадмиевой пробы и ЦОРК в процессе лечения полученный материал обрабатывается статистически.

## К ВОПРОСУ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ НЕЙРОЛЕПТИКОВ

Е. Я. ЛИВШИЦ

Московская психиатрическая клиническая больница № 4  
им. П. Б. Ганнушкина (главный врач — канд. мед. наук  
О. В. Кондрашкова)

Высокая степень конкордантности однояйцевых близнецов в отношении заболеваемости шизофренией, очень близкий возраст начала заболевания совпадение и формы течения дают преимущество использовать их для изучения различных методов активной терапии, а также проведения психофармакологических проб с контролем, определяющих спектр действия различных нейролептиков.

Попытка применить в психиатрии «близнецовый метод» для изучения роли наследственных факторов в реакции на медикаменты, а также механизмы, определяющие аномальную реакцию мутантного организма на лечение, известны сравнительно недавно.

Так, Мерфи и Люидес (1939 г.) изучали при лечении одной пары ОБ, страдающих шизофренией, на одном спектре действия метралола, а на другом — инсулина.

Адлер и Магрудер (1946) исследовали действие электрошока на однояйцевых близнецах, страдающих шизофренией.

Уэззерли и Диблер (1954) произвели лейкотомию одному из близнецов, страдающему шизофренией, а другого оставили для контроля без лечения.

Впервые Бейнемин (1960) применил нейролептик резерпин при лечении пары ОБ, страдающих шизофренией.

Наиболее фундаментальным исследованием явилась работа Паре (1962 г.), изучившего 13 семей больных, страдающих МДП.



Часть больных автор лечил ингибитором моноамино-оксидазы, а другую — препаратами имипрамина, и на основании полученных результатов утверждал, что если даже заболевание клинически однородно, то генетические механизмы его могут быть различны.

Настоящая работа является попыткой изучения роли наследственных факторов и реакции на различные психотропные препараты.

С этой целью нами с 1962 по 1968 год на базе психиатрических больниц им. П. Б. Ганнушкина и П. П. Кащенко проводилось наблюдение и лечение над тремя парами ОБ, страдающих шизофренией.

Приведем данные наблюдений.

Один из совместно проживающих близнецов заболел в возрасте 18 лет, другой в возрасте 21 года. Первый перенес за 7 лет четыре маниакально-бредовых и один депрессивно-бредовый приступ. У второго за 10 лет возникло два депрессивно-бредовых и один онейроидный приступ.

Первому больному было проведено 30 инсулиновых ком, но удалось лишь частично снять психомоторное возбуждение, тогда как бредовая продукция сохранилась.

Лечение аминазином уже к 20 дню привело к выраженному улучшению. Следующий приступ также был быстро купирован аминазином. Лечение инсулином другого близнеца оказалось неэффективным, а аминазином также закончилось успешно.

В другой семье у ОБ, также проживающих совместно, заболевание началось очень рано с негативной симптоматики. Позитивная симптоматика выявилась у одного к 12 годам, а у другого к 14 годам. В данном случае у обоих близнецов заболевание протекало непрерывно-злокачественно, лечение инсулином оказалось у них безуспешным, причем как у одного, так и у другого коматозных состояний даже при высоких дозах не возникало.

При длительном лечении аминазином также большими дозами улучшения почти не наблюдалось, тогда как при лечении стелазинем даже при небольших дозах отмечались как у одного, так и у другого очень сходные побочные эффекты, которые легко устранялись при добавлении корректоров.

После длительного применения комбинированного лечения мажептилом со стелазинем (примерно при одина-



ковых дозах) удалось добиться некоторого улучшения со стабилизацией процесса. Один больной длительное время в больницу не поступает и регулярно работает в лечебно-трудовых мастерских при диспансере, другой, несмотря на то, что длительное время находится в больнице (больше из-за отказа душевно-больной матери взять его домой), также участвует в трудовых процессах.

Наконец, в 3-й семье один из ОБ заболевает в 13 лет, другая в 15. У обеих процесс начинается с псевдоастенических и неврозоподобных синдромов. Затем следует чередование маниакально-бредовых и депрессивных приступов.

После лечения шоковым инсулином в комбинации с аминазином у одного и второго близнеца маниакально-бредовые приступы исчезли и наступила ремиссия, однако, при лечении депрессивного приступа у первой больной мелипрамин вызвал обострение состояния, тогда как тизерцин в комбинации с элениумом через 37 дней дал ремиссию.

Используя опыт лечения сестры, при возникновении аналогичного депрессивного приступа, применяя тизерцин в комбинации с элениумом удалось ускорить наступление ремиссии у второй больной, и тем самым сократить ее пребывание в больнице.

Следовательно, при лечении второго близнеца, а вероятно и родственника, следует применять нейролептик, наиболее результативный для данной семьи.

Таким образом, при сходных клинических проявлениях болезни у ОБ можно ожидать однотипную реакцию на лечебные препараты и одинаковый результат терапии.

Допустимо предположить, что реактивность так же, как и особенности шизофрении, обусловлена у ОБ одинаковыми генетическими факторами.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ  
ДРУГИХ ФОРМ ПСИХОЗОВ



## ФАРМАКОТЕРАПИЯ ДРУГИХ ФОРМ ПСИХОЗОВ



# О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ПСИХОТРОПНЫХ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ С ПСИХИЧЕСКИМИ

В. М. БАНИНОВ, И. С. ...

Психиатрическая клиника  
1 Московского медицинского университета

В связи с увеличением числа  
ческих психозами и мощным  
логии внимание многих исслед  
прос об особенностях применен  
у этой группы пациентов.

Постановка вопроса право  
отечественной, так и в зарубеж  
применения психотропных ср  
атеросклерозе имеются крайне  
оценке эффективности одних  
различных психопатологически

Основная цель работы состо  
вить: 1) эффективность приме  
тропных средств при лечении  
сосудистого генеза в зависимо  
ния церебрального атеросклер

психопатологического синдрома  
логических расстройств в пр  
ложений и меры их профила  
тоды введения психотропных  
ного введения за эффективнос

терапевтического эффекта пут  
следования. В предпринятом  
чения, строго соблюдая  
с включением препаратов  
ческие звенья, участвующие  
расстройств при нер

учитывая крайнюю индивиду  
на психотропный препарат.



## О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ С ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

*В. М. БАНЩИКОВ, И. С. РОМАНОВА, Р. В. РОЖАНЕЦ*

Психиатрическая клиника имени С. С. Корсакова  
I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

В связи с увеличением числа больных атеросклеротическими психозами и мощным развитием психофармакологии внимание многих исследователей привлекает вопрос об особенностях применения психотропных средств у этой группы пациентов.

Постановка вопроса правомерна потому, что как в отечественной, так и в зарубежной литературе по поводу применения психотропных средств при церебральном атеросклерозе имеются крайне противоречивые данные в оценке эффективности одних и тех же препаратов при различных психопатологических состояниях.

Основная цель работы состояла в том, чтобы установить: 1) эффективность применения различных психотропных средств при лечении психических нарушений сосудистого генеза ■ зависимости от стадии, типа течения церебрального атеросклероза, а также структуры психопатологического синдрома; 2) динамику психопатологических расстройств в процессе лечения; 3) виды осложнений и меры их профилактики; 4) дозы, пути и методы введения психотропных средств; 5) метод объективного контроля за эффективностью лечения; 6) стойкость терапевтического эффекта путем катамнестического исследования. В предпринятом исследовании мы попытались также, строго соблюдая принцип комплексного лечения с включением препаратов, влияющих на патогенетические звенья, участвующие в формировании психических расстройств при церебральном атеросклерозе и учитывая крайнюю индивидуальность реакции больных на психотропный препарат, дать практические рекомен-



дации по применению психотропных средств и их сочетаний при различных психопатологических состояниях на разных этапах течения атеросклеротического процесса.

В основу настоящего исследования положено всестороннее клиническое и лабораторное исследование и лечение 133 больных церебральным атеросклерозом с психическими нарушениями, из них 92 мужчины и 41 женщина. Средний возраст больных составлял 60 лет. На основании заключений невропатолога, терапевта, окулиста и расшифровки «фоновых» реограмм, совокупности клинических и лабораторных данных исследованных больных можно было отнести к различным стадиям церебрального атеросклероза (по классификации Л. А. Мясникова): I стадия — 69 человек, II — 45, III — 19 человек. Что касается типа течения церебрального атеросклероза с психическими нарушениями, то на основании анамнестических, клинических и катamnестических данных у 72 больных течение было прогрессирующим, у 42 — стационарным, у 19 — ремиттирующим. Психопатологическая симптоматика больных отличалась изменчивостью и полиморфностью клинических проявлений. Неврозоподобные синдромы наблюдались у 46 больных, синдромы аффективных расстройств — у 60 больных (астено-депрессивный, тревожно-депрессивный, депрессивно-параноидный), бредовые синдромы — у 16 больных (ипохондрический бред, бред ревности, галлюцинаторно-параноидное состояние), деменция — у 11 больных (псевдопаралитический, аментивный, эпилептиформный варианты).

Проведенное исследование выявило «предпочтительность» развития синдромов невротического и аффективного круга на фоне I стадии церебрального атеросклероза и «предпочтительность» развития бредовых синдромов на фоне II стадии церебрального атеросклероза. Грубоорганические синдромы, по нашим данным, «принадлежность» III стадии церебрального атеросклероза.

У 70 больных проводилось исследование реоэнцефалограмм (РЭГ). Данные «фоновых» (снятых до лечения) реограмм в подавляющем большинстве случаев совпадали с данными клинического и лабораторного исследования, характеризующими ту или иную стадию церебрального атеросклероза. Реоэнцефалографические исследования, кроме «фоновых», проводились и в процессе лечения



и их сочетаниях с психическим состоянием. На основании клинических данных и данных РЭГ — данных и соотношения их с данными клинического исследования подбирались оптимальные для каждого больного терапевтические дозы психотропных средств или сочетания этих средств. Последовательное в течение курса лечения РЭГ — исследование больных позволило выяснить корреляции РЭГ — данных с изменениями психического состояния.

Все больные были условно разделены на две группы: I группу (93 человека) составляли больные, которым проводилось лечение различными психотропными средствами и их сочетаниями, широко применяемыми в психиатрической практике. II группу (40 человек) составляли больные, получавшие лечение сордином. При лечении больных I группы были использованы следующие препараты и их различные комбинации: нейролептики (аминазин, трифтазин, френолон, тизерцин), антидепрессанты (мелипрамин, триптизол), транквилизаторы (эленум, седуксен). Всем больным наряду с психотропными средствами проводилось предварительное лечение общеукрепляющими средствами. 60 больных из 133 одновременно с психотропными средствами получали витамин B<sub>15</sub> по разработанной в клинике методике.

Лечение больных проводилось малыми и минимальными дозами психотропных средств с применением ректального и перорального способов введения их. Контроль эффективности терапии проводился в двух аспектах: учитывалась как динамика психопатологических расстройств, так и состояние церебральной гемодинамики по данным РЭГ.

Эффективность терапии психотропными средствами оказалась наибольшей при неврозоподобных и аффективных расстройствах на фоне начальных и умеренно выраженных стадий церебрального атеросклероза, с декомпенсацией I—II степени, с ремиттирующим и стационарным типом его течения, нежели при бредовых синдромах и деменции на фоне выраженного церебрального атеросклероза, с декомпенсацией III степени, с прогрессирующим типом течения.

Сординол применялся у 40 больных II группы в таблетках и суппозиториях в дозах от 10 до 60 мг в сутки.



Повышение доз проводилось постепенно под контролем не только клинических, но и реографических исследований. Большинство больных до начала лечения сорбинолом безуспешно или с незначительным успехом лечились различными нейролептиками (аминазин, френолон, стелазин) в сочетании с антидепрессантами и транквилизаторами, 26 больных из 40 одновременно с сордиолом получали витамин В<sub>15</sub>.

Анализ клинико-реографических исследований подтвердил целесообразность применения сординола при лечении психических нарушений на фоне церебрального атеросклероза.

Динамика обратного развития психопатологических нарушений в процессе лечения была аналогична таковой при психозах несосудистого генеза. Если при становлении психопатологического синдрома навязчивости переходили в бред, то в процессе лечения нередко наблюдалось видоизменение бреда, превращение его в навязчивость.

Динамика «навязчивость — бред — навязчивость» в процессе обратного развития бредового синдрома свидетельствовала, в некоторой степени, о патогенетическом единстве этих психопатологических расстройств, тем более, что тема навязчивостей при переходе в бред и обратно не изменилась.

Повышенная чувствительность больных церебральным атеросклерозом с психическими нарушениями к психотропным препаратам выражалась в том, что средние терапевтические дозы этих препаратов, обычно применяемые при лечении психопатологических расстройств несосудистого генеза, легко вызывают нежелательные побочные явления и осложнения, у сосудистых больных. а благоприятный терапевтический эффект достигается, как правило, только при применении малых и минимальных доз. Применение даже средних терапевтических доз на контингенте сосудистых больных оказывало иногда парадоксальный, противоположный ожидаемому эффект. Так, при назначении седативных психотропных средств, обладающих и гипотензивным действием (аминазин, тизерцин и др.) наблюдалось обострение аффективных расстройств. Как правило, подобная реакция на препарат приводила к еще большей декомпенсации психического состояния, усложняла и углубляла ведущий психопато-



логический синдром. Поэтому при лечении мы пользовались малыми и минимальными дозами психотропных средств и их сочетаний. Требовалась осторожность при выборе начальной разовой дозы и при повышении суточной дозы препарата.

Динамические исследования реограмм после приема эмпирически выбранной однократной дозы психотропного препарата позволяли установить характер изменения тонуса и кровенаполнения сосудов головного мозга, свидетельствующий о компенсации или, напротив, декомпенсации, ухудшении церебральной гемодинамики.

По нашим наблюдениям, применение психотропных средств в комплексе с витамином В<sub>15</sub> (пангамат кальция) увеличивало возможность варирования доз в более широких пределах. «Поддерживающие» дозы устанавливались путем постепенного и медленного снижения доз до уровня, при котором не наступало ухудшения состояния.

Изучалось также влияние перорального и ректального путей введения на скорость всасывания и элиминацию трифтазина и тизерцина. Концентрация трифтазина и тизерцина в крови и моче определялась фотоэлектрокалориметрически на ФЭК-Н-57 по методу В. И. Малаховой. Проведенное экспериментальное исследование на 40 собаках показало, что применение психотропных средств в суппозиториях целесообразно при состояниях, требующих экстренного купирования.

Выявленный в эксперименте выраженный кумулятивный эффект трифтазина и тизерцина свидетельствовал о необходимости контроля при курсовом лечении за концентрацией вводимых веществ в крови и моче. Высокая концентрация психотропных средств в крови и моче являлась следствием кумуляции и сигналом вероятного развития осложнений. Изучение концентрации психотропных средств в крови и моче свидетельствует о необходимости разработки более гибких методов курсового лечения.

Применение психотропных средств в суппозиториях при лечении психотических нарушений на фоне церебрального атеросклероза более предпочтительно потому, что атероматоз сосудов и нередкий спутник больных атеросклерозом — портальная гипертензия — извращают процесс всасывания психотропных средств при пероральном введении.



При лечении агриппнического синдрома (сопутствующего различным психопатологическим синдромам) у 60 больных на фоне церебрального атеросклероза среди возможных методов введения тизерцина был использован пероральный прием (30 больных), ректальный способ (20 больных), и, наконец, комбинация перорального и ректального введения (10 больных).

Приведенные выше экспериментальные данные о различной интенсивности всасывания препарата и стойкости его концентрации в организме в зависимости от путей и методов введения делают понятным следующие клинические наблюдения: быстрое наступление сомнолентного эффекта проявлялось только при ректальном введении тизерцина. Наиболее благоприятным оказалось комбинированное применение тизерцина в свечах и таблетках одновременно. При этом больные быстро засыпали, сон был глубоким и достаточно продолжительным, то есть достигался не только быстрый, но и пролонгированный эффект действия (последний за счет перорального введения препарата).

В процессе лечения психотропными средствами отмечены соматические, неврологические и психические осложнения у 53 из 133 больных.

Значительное число осложнений, развивающихся у больных с начальным церебральным атеросклерозом, по-видимому, свидетельствует о более высокой чувствительности больных этой группы к психотропным средствам.

Предварительное введение или сочетание витамина В<sub>15</sub> с психотропными средствами значительно уменьшало число осложнений.

В связи с частым развитием осложнений при лечении аминазином больных церебральным атеросклерозом, целесообразно применять пиперазиновые и тиоксантиновые производные фенотиазина.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ  
В СОЧЕТАНИИ С ПСИХОТРОПНЫМИ  
НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ

В. А. Давыдов  
Институт психиатрии ЦСНП

Под нашим наблюдением

48 с неврозом навязчивых состояний

психопатов с навязчивыми состояниями

психопатов с навязчивыми состояниями

психопатов с навязчивыми состояниями

психопатов с навязчивыми состояниями

психопатов с навязчивыми состояниями

психопатов с навязчивыми состояниями

психопатов с навязчивыми состояниями

психопатов с навязчивыми состояниями

психопатов с навязчивыми состояниями



## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НЕЙРОЛЕПТИКОВ В СОЧЕТАНИИ С ПСИХОТЕРАПИЕЙ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ

В. Я. ДЕГЛИН

Кафедра психотерапии ЦОЛИУв (заведующий — проф. В. Е. Рожнов)

Под нашим наблюдением было 90 больных. Из них: 48 с неврозом навязчивых состояний, 27 психастеноидных психопатов с навязчивостями и 15 человек с синдромами навязчивых состояний при неврастении, неврозоподобных состояниях после токсико-инфекционных заболеваний, начальных форм атеросклероза, шизофрении и др. В клинической картине преобладали навязчивые мысли и различные фобии. Общеизвестно, что наибольшее страдание больному приносят навязчивости с тяжелыми аффективными переживаниями. Поэтому почти всегда они сопровождались депрессивным фоном настроения, астеническими проявлениями, а также реакциями личности, которые усугубляли состояние больного. Помимо всего прочего, вегетативные явления усиливали и поддерживали навязчивые состояния.

После тщательно собранного анамнеза, изучения личности и динамики заболевания тактика по отношению к этой группе больных укладывалась в определенную схему (естественно в отношении каждого больного эта схема варьировалась). Обычно мы начинали с разъяснительных бесед. Руководящей идеей психотерапии являлось убеждение больного в перестройке своего отношения к навязчивостям. В задачу этого сообщения не входило подробное освещение психотерапии навязчивостей, поэтому мы останавливались только на некоторых особенностях. Наряду с этим назначали медикаменты: общеукрепляющие, нейролептики и транквилизаторы. Выбор лекарств зависел от преобладания той или иной симптоматики в картине психических нарушений и вегетативных расстройств.

При лечении такого рода больных приходилось иногда применять следующую тактику. Не всегда целесообразно было начинать психотерапевтическую беседу с отрицания жалоб пациента, а вместе с этим и заболевания, которое, он, полагал, у него есть. Это иногда обижало



больного и можно было, в связи с этим, утратить с ним контакт. Поэтому в этих случаях приходилось на первых порах соглашаться с ним, что он действительно болен, но вместе с этим авторитетно и твердо заявлять, «что болезнь излечима, особенно здоровье улучшится после лечения нервной системы». В других случаях беседа должна была строиться в самом начале на той основе, что «фактических нарушений, связанных с тем или иным органом, на самом деле нет, что это только «ощущение» болезни, созданное воображением пациента». Поэтому нет оснований для беспокойства. Комплекс проводимых лечебных мероприятий укрепляет нервную систему. Постепенно по мере проводимого лечения мысли, беспокоившие больного, будут бледнеть, не будут вызывать таких неприятных ощущений, как это было раньше. Относиться к этим мыслям он будет спокойнее, все больше перестраивая свое отношение к ним.

В этих беседах необходимо было учитывать особенности личности, обстоятельства из анамнеза, связанные с механизмом развития навязчивостей, данные по инструментальным исследованиям и заключения консультантов-специалистов. Помимо этого, необходимо было фиксировать внимание на положительных сдвигах (если они имелись), полученных в результате медикаментозной терапии, физиотерапии, трудотерапии и пр., таким образом, беседа приобретала аргументированный характер.

Примерно со 2—3 беседы приступали к гипнозу, продолжая рациональные беседы на этом фоне, при этом глубина гипноза была не столь важна, так как прямой зависимости между глубиной гипноза и лечебным эффектом нет.

Общее число сеансов не превышало 10—15 (не чаще 2 раза в неделю), после этого в продолжение 3—4 месяцев сеансы проводились из расчета не чаще одного раза в 10 дней, а затем 2 раза в месяц.

Примерно первые 4—6 недель, как правило, приходилось сочетать психотерапию с лекарственным лечением, главным образом, с нейролептиками. Однако, известно, что многие из них имеют побочное действие как соматического характера, так и психического, особенно это относится к аминазину, что нежелательно было в отношении описываемой группы больных.

В связи с этим, мы обратились к галоперидолу, вхо-



дающему в группу бутирофенонов. Галоперидол среди других показаний может использоваться и при неврозах.

В последние полтора года в стационарных условиях под наблюдением был 31 больной, из них 15 женщин и 16 мужчин. Невроз навязчивых состояний был у 17, психастения — у 9, синдром навязчивых состояний — у 7 больных. В диспансере наблюдались 12 больных с различными диагнозами.

Галоперидол по сравнению с другими нейролептиками, в частности производными фенотиазинового ряда, имеет ряд преимуществ. Галоперидол не вызывает изменений со стороны внутренних органов, артериальное давление заметно не снижается. Он не вызывает вялости, сонливости, заторможенности. Галоперидол наряду с успокаивающим эффектом имеет отчетливо выраженное стимулирующее и тимолептическое действие. У больных заметно оживляются эмоции, усиливается активность. Причем, эти психопатологические сдвиги проявлялись через несколько дней после начала приема препарата. Достигнутый таким образом некоторый психоседативный эффект использовали в психотерапевтической беседе. Все это вселяло реальную надежду у больного на выздоровление. В этом же плане легкие явления побочного нейролептического синдрома в форме акатизии и других явлений, мы также использовали в психотерапевтическом отношении. Следует отметить, что галоперидол, помимо нейролептического действия, оказывал влияние в том смысле, что он служил как бы «катализатором», способствующим восприятию слова.

Возможно, это происходило вследствие особенности галоперидола подавлять проведение импульсов по специфическому восходящему отделу ретикулярной формации. Таким образом, блокировались неприятные ощущения, идущие из подкорковых образований. В связи с этим больной субъективно начинал себя чувствовать лучше. Этот эффект удерживался определенное время, так как галоперидол имеет свойство кумулироваться в организме.

В общем виде схема назначения галоперидола для больных с навязчивостями в стационарных условиях была следующей: начинали с  $\frac{1}{2}$  таблетки с корректорами и постепенно доводили до 4—6 таблеток (1,5 мг в 1 табл.).



В амбулаторных условиях больше 2 таблеток по 1,5 мг в течение суток мы не давали. Курс лечения от 2 недель до одного месяца.

На основании полученных данных можно прийти к выводу, что непосредственный терапевтический эффект при сочетании психотерапии (рациональная аргументированная беседа на фоне гипноза) с галоперидолом наступал значительно быстрее, чем при использовании других нейролептиков.

Галоперидол способствовал лучшему восприятию психотерапевтического воздействия.

Эффект лечения зависел от формы заболевания. Наиболее часто мы наблюдали исчезновение синдрома навязчивых состояний при неврастении и реже — при вялотекущей шизофрении. Выраженные улучшения наступали при неврозе навязчивых состояний; меньший эффект — при психастении с навязчивостями.

## ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ В СИСТЕМЕ АЛКОГОЛЬНОГО БРЕДА РЕВНОСТИ

Н. П. КАЛИНИНА

Кафедра психиатрии (заведующий кафедрой — профессор Н. В. Иванов) Горьковского государственного медицинского института им. С. М. Кирова (ректор — профессор Н. Ф. Матюшин)

Приступообразное течение алкогольного бреда ревности, отмечаемое рядом авторов, делает актуальной постановку вопроса о разработке системы лечения, которая обеспечила бы не только дезактуализацию имеющихся болезненных переживаний ревности, но и предупреждение их экзацербации. Особое место в этой системе принадлежит нейролептикам, благодаря возможности поддерживающего эффекта.

Проведенный нами анализ данных литературы и клинических наблюдений показывает, что, несмотря на возможность включения нейролептиков в систему лечения алкогольного бреда ревности (И. В. Стрельчук), на пути детальной разработки такой системы имеется ряд существенных трудностей. Прежде всего подчеркнем, что



понятие алкогольного бреда ревности до последнего времени оказывается неоднородным, обозначающим как симптом в клинике алкогольных психозов, так и самостоятельную форму последних. Нет единой точки зрения и на характер структуры бреда ревности в рамках алкогольных психозов.

Исходя из сказанного мы поставили целью разработать терапию в строгом соответствии с психопатологической структурой бреда ревности, встречающейся у алкоголиков.

В настоящем сообщении мы коснемся проявлений бреда ревности в рамках хронических алкогольных психозов параноидного типа. Нами выявлены следующие варианты хронического бреда ревности: 1) алкогольный бред ревности паранойяльной структуры, 2) алкогольный бред ревности паранойяльной структуры с параноидными включениями, 3) алкогольный бред ревности в структуре параноидного синдрома. Эти данные по нашему мнению не дают права на обособление соответствующих форм хронического алкогольного бредового психоза, ибо характер бредовой структуры, отражающий синдромологическую специфичность, не исчерпывает нозологической специфичности заболевания, характеризующегося прежде всего определенным стереотипным развитием (И. В. Давыдовский, В. П. Сербский, А. В. Снежневский). На основании прослеженной нами тенденции к усложнению бредовой симптоматики с темой ревности в динамике хронического алкогольного бредового психоза, последний рассматривается как единая форма с типичной для нее тенденцией к смене бредовых синдромов.

Исходя из сказанного, алкогольный бред ревности паранойяльной структуры расценивается как этап хронического бредового психоза, развитие которого завершается сменой паранойяльной структуры бреда параноидной структурой. Это положение подтверждается не только констатацией смены синдромов у исследованных больных, но также наличием переходного состояния между паранойяльным и параноидным этапом. Такова картина алкогольного бреда ревности паранойяльной структуры с параноидными включениями.

Полученные нами данные соответствуют воззрениям А. В. Снежневского, указавшего еще в 1960 г. на возмож-



ность смены синдромов не только при шизофрении, но также при алкогольной и сифилитической паранойе.

Приведенные положения позволяют нам рассматривать течение алкогольного бреда ревности, вопреки мнению предшествующих авторов, не как приступообразное, а как приступообразно-прогредиентное. Учитывая связь психоза с деструктивно-органическим процессом, обусловленным хронической алкоголизацией (А. А. Портнов, В. М. Банщиков, Ц. П. Короленко), мы строим систему его терапии с учетом воздействия не только на психотическую симптоматику, но и на проявление алкогольной энцефалопатии. Система лечения включает в себя нейролептические средства, инсулин, дезинтоксикационные, общеукрепляющие, спазмолитические средства, витамины группы «В», комплекс антиалкогольных воздействий.

Методика разрабатывается в соответствии с целями: 1) активной терапии и 2) «вторичной профилактики». Последняя включает в себя: а) поддерживающую и б) купирующую терапию. Указанные виды терапии осуществляются с учетом этапа психоза и ведущей структуры бреда ревности и степени его интенсивности.

Активная терапия проводится в период экацербации в следующих видах: 1) на этапе паранойяльного бреда, характеризующегося монотематикой ревности, применяется аминазин (100—200 мг в сутки) в сочетании с вышеуказанным комплексом. Инсулин проводится в гипогликемических дозах; 2) на переходном этапе характеризующемся паранойяльной структурой бреда ревности с параноидными включениями (эпизодические галлюцинации, отрывочные идеи отравления и преследования) требуется более активное применение нейролептиков. Применяется сочетание аминазина (100—200 мг в сутки) с тизерцином (50—150 мг в сутки). Следует подчеркнуть, что отмеченная структура бреда констатируется, как правило, у больных с явлениями атеросклероза. Поэтому добавляются спазмолитические средства. Показан инсулин в малых дозах; 3) на этапе параноидной структуры бреда ревности, когда в картине психоза наряду с идеями ревности выражены страх, бред преследования, периодически обманы чувств, предпочтительным оказывается галоперидол (5—10 мг в сутки) в сочетании с аминазином (150—200 мг в сутки) или тизерцином (50—

150 мг в сутки). Проводится поддерживающая терапия указанными нейролептиками 50—100 мг, галоперидол 50 мг в сутки).

Купирующая терапия проводится в случаях, когда экацербация хронического психоза с идеями ревности, как правило, предшествует обострению энцефалопатии (резкие соматические расстройства сна, нарушение психической истощаемости). Показателем для перехода к этому повышаются дозы нейролептиков: аминазин 150 мг, галоперидол 3—5 мг в сутки и присоединяются дезинтоксикационные средства, витамины. Показывают, что проведение активной терапии позволяет предупредить развитие хронической энцефалопатии, хроническую антисоциальность.

## К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ПАРАНОЙЯЛЬНОГО БРЕДА РЕВНОСТИ

М. И. РУЖАНСКИЙ  
Московская психиатрическая больница (главный врач)

Среди других алкогольных психозов выделяется паранойяльный бред ревности (М. Блейлер, Нойз и К.). Нами проведено сопоставление паранойяльного бреда ревности с паранойяльным бредом ревности. По клинико-психопатологическим признакам они разделены на 4 группы.



150 мг в сутки). Проводится инсулинокоматозная терапия.

Поддерживающая терапия во всех случаях проводится указанными нейролептиками в меньших дозах (аминазин 50—100 мг, галоперидол 1—3 мг, тизерцин 25—50 мг в сутки).

Купирующая терапия проводится в процессе поддерживающей в случаях, когда появляются признаки наступающей экзацербации. Наши данные показывают, что экзацербация хронического бредового алкогольного психоза с идеями ревности, как правило, не возникает внезапно. Ей предшествует обострение явлений алкогольной энцефалопатии (резкие сомато-вегетативные сдвиги, глубокие расстройства сна, нарушения в аффективной сфере, психическая истощаемость и др.), что и является показателем для перехода к купирующей терапии. При этом повышаются дозы нейролептиков (аминазин 100—150 мг, галоперидол 3—5 мг, тизерцин 50—100 мг в сутки) и присоединяются дезинтоксикационные, спазмолитические средства, витамины группы «В». Наши данные показывают, что проведение лечения по указанной методике позволяет предупредить экзацербацию бреда ревности, чреватую антисоциальными тенденциями.

## К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С БРЕДОМ РЕВНОСТИ АЛКОГОЛЬНОГО ГЕНЕЗА

М. И. РУЖАНСКИЙ, И. Г. УРАКОВ

Московская психиатрическая клиническая больница № 15  
(главный врач — В. В. Куликов)

Среди других алкогольных психозов алкогольный бред ревности является наиболее резистентным к терапии (М. Блейлер, Нойз и Кольб, Г. А. Воронцова и др.).

Нами проведено сопоставление эффективности различной комбинированной терапии у 59 больных (с алкогольным бредом ревности) в возрасте от 40 до 50 лет, с давностью заболевания не менее 10 лет.

По клинко-психопатологическим особенностям больные были разделены на 4 группы.



I группа (14 больных). У больных этой группы бредовые идеи ревности возникали только в период опьянения. Идеи ревности оформлялись медленно, были нечетливыми. Наибольшей выраженности бред ревности достигал в периоды опьянения. В этот период больные предполагали измену жены, требовали признания в этом. Вне периодов опьянения поведение было упорядоченным, сохранялась критическая оценка своих действий. Больные этой группы чаще стационарировались для прерывания запоя или с отчетливо выраженной абстинентной симптоматикой. Бредовые идеи выявлялись только при тщательном изучении субъективного и, главным образом, объективного анамнеза.

2 группа (6 больных). Больные этой группы характеризовались наличием бредовых идей ревности не только в состоянии опьянения, но и вне его. По своему характеру идеи ревности приближались к сверхценным идеям, с сохранением частичной критики неправильности и необоснованности своих действий и поступков.

3 группа больных (21) характеризовалась возникновением или усилением идей ревности у лиц с хроническим алкоголизмом во время острых алкогольных психозов (делирий, острый алкогольный галлюциноз). Это находило свое отражение в характере галлюцинаторных переживаний: больные не только «слышали» об измене жены, но и «видели» сцены измены. Нередко бред ревности сочетался с отрывочными идеями преследования. После исчезновения обманов восприятия, бред ревности быстро терял эмоциональную насыщенность и приобретал характер резидуального бреда с отсутствием критики к своему состоянию на протяжении 2—4 недель.

4 группа — (18 больных) характеризовалась систематизированным бредом ревности. Обманы восприятия отсутствовали. Бред нередко носил нелепый характер, в сферу бреда включались родные и знакомые. Все поведение больных постоянно определялось бредовыми переживаниями. Это была наиболее социально опасная группа больных, поздно попадающая под контроль психиатров. К особенностям этих больных следует отнести длительную диссимуляцию своего состояния.

Для первой группы больных характерно исчезновение бредовых идей ревности в процессе проведения массовой дезинтоксикационной терапии. У них, как правило,



не требовалось назначения нейролептических средств. Для больных 2—3 групп наряду с дезинтоксикационной терапией, с целью купирования абстинентных проявлений или явлений острого психоза, мы прибегали к назначению комбинированной терапии галоперидолом до 15 мг в сутки и аминазином до 150 мг в сутки. При наличии депрессивного компонента аминазин заменялся тизерцином в дозе 50 мг в сутки.

Отмечавшийся в 3 группе резидуальный бред купировался назначением трифтазина до 30 мг в сутки.

У больных 4 группы, наиболее резистентной в терапевтическом отношении, проведено сопоставление ряда комбинированных методов лечения. Наименее эффективной оказалась комбинация галоперидола до 40 мг в сутки и аминазина до 400 мг в сутки. При длительности лечения в 2—3 месяца бредовые идеи регрессировали медленно, сохранялась эмоциональная насыщенность переживаний. Рано возникали на небольших дозах паркинсонические проявления, которые плохо снимались корректорами и препятствовали наращиванию дозы. Нередко галоперидол усиливал депрессивный компонент. В этих случаях галоперидол приходилось заменять мажептилом до 60 мг в сутки и тизерцином до 75 мг в сутки. Нейролептический синдром в этих случаях быстрее поддавался воздействию корректоров и легче субъективно переносился больными.

Более эффективной оказалась комбинация тизерцина до 50 мг и трифтазина до 60—70 мг в сутки при длительности лечения не менее 3 месяцев.

Инсулинокоматозная терапия в комбинации с аминазином до 100 мг в сутки в ряде случаев не позволяла добиться восстановления полной критики к своему состоянию. Если и появлялась критическая оценка отдельных бредовых высказываний, то основная концепция неверности жены продолжала сохраняться, т. е. наблюдалась лишь дезактуализация бредовых идей ревности.

Независимо от вида комбинированной терапии мы считаем целесообразным во всех группах больных в дальнейшем проведение курса антиалкогольной терапии (апоморфин, антабус) с акцентом на психотерапевтическую перестройку личности больного.



## К ВОПРОСУ О КЛИНИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЕ БРЕДА РЕВНОСТИ И ЕГО ЛЕЧЕНИИ У ЛИЦ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Н. Н. ИВАНЕЦ

Центральный научно-исследовательский институт судебной психиатрии  
им. проф. Сербского (директор — член-корреспондент АМН СССР,  
проф. Г. В. Морозов). Научный руководитель работы —  
проф. Т. Н. Гордова

Проблема идей ревности за последние годы все больше привлекает внимание психиатров, что отчасти, по-видимому, обусловлено увеличением числа больных с бредом ревности, как в общей психиатрической сети, так и в судебно-психиатрической экспертизе. Синдром бреда ревности может наблюдаться при различных психических заболеваниях. На возможность возникновения бреда ревности при травматических поражениях головного мозга указывали Е. А. Попов (1958), А. Ф. Москвичева (1962), Е. С. Гайдай (1963), А. Б. Смулевич и М. Г. Ширина (1969) и другие.

Нами проводилось клиническое обследование 65 больных, у которых бредовые идеи ревности возникли при наличии посттравматических психопатологических нарушений.

Всеми обследованными были совершены тяжелые правонарушения.

В возрастном отношении преобладали лица среднего возраста. Подавляющее большинство больных перенесли тяжелые и средней тяжести закрытые черепно-мозговые травмы. У 13 больных до получения травмы черепа имелись нерезко выраженные психопатические особенности характера эксплозивного типа.

Идеи ревности формировались в отдаленном периоде травматического поражения головного мозга. Возникновению бреда ревности, как правило, предшествовало усиление общецеребральных явлений, нередко в связи с отрицательными психогенными воздействиями. У ряда больных возникновение идей ревности совпадало с выявлением импотенции.

Формирование бредового синдрома ревности было различным.



У одних больных бредовые идеи ревности формировались постепенно, в других наблюдениях бредовые идеи возникали остро в структуре бредового травматического психоза с эпизодическим или периодическим течением.

При постепенном формировании бреда ревности можно было условно выделить несколько этапов развития бреда ревности: 1) этап формирования посттравматических изменений личности с выявлением интеллектуальных нарушений в виде торпидности психических процессов; 2) этап неболезненных идей ревности, когда идеи ревности колебались в своей интенсивности, временами принимая сверхценный характер; они были тесно связаны с вызвавшей их ситуацией; 3) паранойяльный этап — идеи ревности принимали бредовый характер; 4) параноидный этап — бредовые идеи ревности выступали в структуре полиморфного бредового синдрома, но обычно сохраняли ведущее положение; 5) этап дезактуализации и бреда. Выделить этот последний этап нами позволили полученные катamnестические сведения из психиатрических больниц, где больные находились на принудительном лечении.

Следует подчеркнуть, что с появлением нейролептических препаратов прогноз для больных с синдромом бреда ревности стал значительно благоприятнее.

Моопеу (1965) отмечает, что благоприятное действие при бреде ревности оказывает применение фенотиазиновых препаратов.

Реттерштёль (1967) при «чистых психозах паранойяльной ревности» у 10 больных из 18 леченных хлорпромазином получил хороший эффект.

Снятие аффективной напряженности у больных с бредом ревности при лечении стелазинем, аминазином в сочетании с малыми транквилизаторами отмечают М. Г. Ширина (1964); А. Х. Лазарева (1967).

Большинство обследованных нами больных во время принудительного лечения в течение длительного времени получали аминазин в различных дозировках (до 600—800 мг в сутки). Наряду с этим больным проводилась массивная дегидратационная и витаминотерапия. Следует отметить, что у большинства больных через 1—2 месяца после начала лечения спадала аффективная напряженность и заряженность бредовых идей ревности, что, по-видимому, объясняется блокирующим действием



аминазина на адреноэргические структуры ретикулярной формации. Под влиянием лечения аминазином больные становились значительно спокойнее, включались в трудовые процессы, активно не высказывали идеи ревности, хотя в течение довольно продолжительного времени полного критического отношения к заболеванию у них не наступало.

На последнем этапе на первый план в клинической картине вновь выступали посттравматические нарушения — отчетливо выявлялись явления астении и изменения личности по органическому типу.

При постепенном развитии идеи ревности обычно не достигали степени выраженной систематизации. Клинические проявления интерпретаций были ограничены, в основу их была положена интерпретация какой-либо одной стороны жизни больного; они стереотипно повторялись. На паранойальном этапе бредовые идеи ревности выступали в виде монотематического бреда.

В тех наблюдениях, где бредовые идеи возникали остро в структуре эпизодического травматического психоза, с самого начала возникновения бредовые идеи ревности сочетались с бредом другого содержания (преследования, отравления, особого значения) и сопровождались иллюзиями и галлюцинаторными переживаниями, аффектом страха, тревоги, протекавшими нередко на фоне измененного сознания.

Возникновению психотического состояния обычно предшествовала остро развившаяся декомпенсация посттравматических нарушений.

В таких случаях бредовые идеи ревности и весь бредовый синдром в целом не имели тенденции к систематизации; бредовые идеи отличались чрезвычайной лабильностью, носили яркий, чувственно-образный характер, были довольно конкретны и просты по содержанию, не теряли связи со «стержневой» идеей — бредом ревности.

Применение аминазина у таких больных было значительно эффективнее, чем у больных с постепенным формированием бреда ревности. В течение нескольких дней или недель у больных исчезали страх, тревога, иллюзорные и галлюцинаторные переживания. Затем появлялась критика к сопутствующим бредовым идеям и лишь в дальнейшем — к бреду ревности.

Сравнение эффективности  
алкогольного галло-  
перидола в сочетании

А. Е. Колточник и Э. А. Шеня  
Алкогольный галлюциноз при  
психотическом состоянии часто  
является неблагоприятной зада-  
чей, на соматически неполноцен-  
ный организм приходится воздей-  
ствовать. При этом обнаруживается  
психопатологическая симптоматика.  
Нами наблюдалось 125 больных  
алкогольным галлюцинозом. В выра-  
жении наличия похмельного  
синдрома в течение 3—10 лет



Следует отметить, что у некоторых больных ■ течение длительного времени после перенесенного психотического приступа бредовые идеи ревности сохранялись ■ виде резидуального бреда, который иногда служил исходным пунктом для последующего паранойяльного развития.

После снятия острой психотической симптоматики у больных в течение 1—2 месяцев наблюдались головные боли, явления астении, депрессивный фон настроения. Грубых интеллектуальных нарушений в этих случаях обычно не выявлялось.

Таким образом, в заключение следует отметить, что аминазин, воздействуя на эмоциональную насыщенность и заряженность бредовых идей ревности, значительно уменьшал аффективную напряженность, позволяет снимать с больных принудительное лечение и при благоприятных микросоциальных условиях выписывать их под наблюдение психоневрологических диспансеров.

Значительная часть больных, получая поддерживающее лечение нейролептическими препаратами, хорошо адаптируется, трудоустраивается, возвращается к прежнему образу жизни.

### СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛЬНОГО ГАЛЛЮЦИНОЗА ГАЛОПЕРИДОЛОМ В СОЧЕТАНИИ С ИНСУЛИНОМ

А. Е. КОЛТОЧНИК и Э. А. ШЕВЕЛЕВА (Тюмень)

Алкогольный галлюциноз представляет собой прогностически неблагоприятное заболевание и его лечение часто является неблагоприятной задачей. Возникая, как правило, на соматически неполноценной почве, галлюцинаторный синдром имеет тенденцию к «застыванию». При этом обнаруживается высокая степень резистентности психопатологической симптоматики к нейролептической терапии.

Нами наблюдалось 125 больных алкогольным галлюцинозом. Выраженные проявления хронического алкоголизма с наличием похмельного синдрома отмечались у больных в течение 3—10 лет. У всех больных выявлялась



патологически измененная соматическая почва в виде остаточных явлений перенесенных в прошлом черепно-мозговых травм с потерей сознания и тяжелых инфекций. У 81 больного за 1—2 года до развития алкогольного галлюциноза наблюдался хотя бы кратковременный алкогольный делирий.

В 44 наблюдениях галлюциноз являлся этапом развития делириозного синдрома, по поводу которого больные и поступали в стационар. Всем этим больным до трансформации психопатологического синдрома проводилось лечение аминазином (0,45 в сутки). С развитием галлюциноза (через 5—8 дней после госпитализации) аминазинотерапия комбинировалась с приемом галоперидола (30 мг в сутки). 32 больным лечение сразу проводилось галоперидолом в таких же дозировках. Количество излеченных в обеих группах было практически одинаковым (24 и 18 соответственно). У остальных больных исчезал аффективный заряд болезненных переживаний, изменялось содержание обманов восприятия («голоса» из угрожающих становились безразличными или приятными), но полного излечения не наступало, несмотря на длительность терапии (36—40 дней). Присоединение инсулинотерапии, уже в гипогликемических дозах, способствовало быстрому (в течение 14—22 дней) исчезновению психопатологической симптоматики. У 8 больных (пяти из первой группы и трех — из второй) неэффективной оказалась и комбинированная терапия. Длительность пребывания в стационаре больных первой группы составила в среднем 42 дня, второй — 29 дней.

40 больным лечение сразу проводилось сочетанием галоперидола с инсулинотерапией. Выздоровление наблюдалось у 38 человек. Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре составила 19 дней. Инсулинотерапию коматозными состояниями (до 5 ком) потребовалось провести 13 больным. Девяти больным инсулинотерапия проводилась изолированно, без комбинации с нейролептиками. У всех больных наступило обратное развитие психопатологической симптоматики, однако, для достижения терапевтического эффекта требовалась большая длительность инсулинотерапии со значительным количеством ком (20—25). Часто проведение коматозной инсулинотерапии оказывалось невозможным, ибо алкогольный галлюциноз возникал на органи-



чески неполноценной почве и у больных развиваться осложнения в виде судорожных припадков.

Наши наблюдения показали, что лечение аминазином больных с делириозным синдромом алкогольного генеза нередко способствует трансформации последнего в галлюцинаторный. Массивные дозы нейролептиков, снимая эффективный заряд галлюцинаторных переживаний, далеко не всегда приводят к исчезновению психопатологической продукции. Для лечения алкогольных галлюцинозов более эффективным оказался метод комбинированной терапии (галоперидол и гипогликемические дозы инсулина). Нередко этот метод оказывался эффективным при резистентности психопатологической симптоматики к лечению только нейролептиками. Длительность пребывания больных в стационаре при лечении комбинированным методом была значительно меньше, чем при лечении одними нейролептиками.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫМИ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ ИПОХОНДРИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Г. А. ОБУХОВ

Кафедра психиатрии (заведующий — доцент Г. А. Обухов)  
Гродненского медицинского института

Ипохондрический синдром, по определению А. В. Снежневского, относится к числу малых однородных синдромов, которые отличаются большой инертностью и малой курабильностью.

В связи с этим внедрение в психиатрическую практику психофармакологических средств оживило надежды в отношении лечения ипохондрических состояний. Почти каждое новое психофармакологическое средство, особенно из числа малых транквилизаторов, находило применение при лечении ипохондрических состояний.

Сравнение эффективности этих методов лечения позволит уточнить выбор наиболее адекватной лечебной тактики. Важным условием правильной оценки является подбор сопоставимых состояний.



Из всех ипохондрических состояний, встречающихся в рамках малой психиатрии, нами выделены: ипохондрические реакции, ипохондрический синдром, сопровождающий неврозы, психопатические декомпенсации и соматогении, а также ипохондрические развития личности. Ипохондрические реакции психогенны, они занимают промежуточное положение между реактивными психозами и неврозами, их клиника центрируется вокруг ипохондрических расстройств. При неврозах, психопатических декомпенсациях и соматогениях проявления ипохондрического синдрома не столь остры и однотипны; ипохондрический синдром сочетается обычно с астенией, депрессией, фобиями и другими невротическими проявлениями. При развитиях ипохондрический синдром получает центральное место в клинике болезни, но к нему присоединяется характерологический сдвиг. Эти различия в остроте и клинических особенностях ипохондрического синдрома должны накладывать свой отпечаток на эффективность лечебных методов.

Курс лечения больных заключался в одновременном применении биологически активизирующих средств с тем или иным нейролептиком или транквилизатором, так что фон воздействия психофармакологических средств был во всех случаях примерно одинаковым. Длительность курса лечения была обычной для невротических состояний — 1—2 месяца. Один и тот же больной в период стационарного лечения или при последующих поступлениях мог получить два разных курса лечения. В связи с этим при наличии 170 больных нами анализируется 207 курсов лечения.

Если обозначить цифрами эффект лечения: 3 — выздоровление, 2 — значительное улучшение, 1 — улучшение, 0 — без эффекта, то средняя арифметическая для данной группы может служить коэффициентом, ориентирующим в эффективности того или иного метода.

Для изучения нами были взяты: из нейролептиков — аминазин, из антидепрессантов — мелипрамин, из транквилизаторов — мепробамат и либриум. Аминазин оказался наименее эффективным из этих препаратов. Только при острых ипохондрических реакциях курс аминазинотерапии (по 150—200 мг в сутки) может снять тревожность, ажитацию у больных, охваченных идеей бо-

лезни. Терапевтический эффект, т. е. немного выше, чем при невротических состояниях. При невротических состояниях коэффициент эффективности — 0.1. Эти состояния не являются расстройствами, астенія не является названа.

Совершенно неэффективны в ипохондрических состояниях — коэффициент — 0.1.

Несколько выше и стабильности при лечении мелипрамина ипохондрических состояний (5 больных ипохондрических состояний, усугубленный фон, сопровождающий ипохондрических состояний, усугубленный мелипрамином аффект значительного фактора, облегчающего при лечении мелипрамина ипохондрических состояний).

Тем не менее, транквилизаторы выражают лечебное действие в ипохондрических реакциях. Здесь либриум — 2,08 (12 больных ипохондрических состояний). Наиболее важным фактором является снижение парестезий и других вегетативных расстройств при лечении либриумом.

При невротических состояниях эффект транквилизаторов ипохондрических состояний — 1,79 (19 больных ипохондрических состояний). Особым фактором является снижение парестезий и других вегетативных расстройств при лечении либриумом.

Различия между группами ипохондрических состояний, а у второго либриум — 1,79 (19 больных ипохондрических состояний). Либриум проявляет эффект для лечения ипохондрических состояний, а у второго либриум — 1,79 (19 больных ипохондрических состояний). Либриум проявляет эффект для лечения ипохондрических состояний, а у второго либриум — 1,79 (19 больных ипохондрических состояний).



лезни. Терапевтический коэффициент 1,4 (5 больных), т. е. немного выше, чем незначительное улучшение.

При невротических ипохондрических состояниях эффективность аминазинотерапии еще меньше — терапевтический коэффициент — 1,1 (10 больных). Свойственные этим состояниям синестопатии, вегетативные расстройства, астения не изменяются под воздействием аминазина.

Совершенно неэффективен аминазин при ипохондрических развитиях — у лечившихся 9 больных терапевтический коэффициент — 0,1.

Несколько выше и стабильнее показатели эффективности при лечении мелипрамином — 1,6 при ипохондрических реакциях (5 больных), 1,7 при невротических ипохондрических состояниях (44 больных) и 1,33 при ипохондрических развитиях (9 больных). Очевидно, депрессивный фон, сопровождающий разные виды ипохондрических состояний, усугубляет их тяжесть, а вызываемый мелипрамином аффективный сдвиг может иметь значение фактора, облегчающего психотерапию.

Тем не менее, транквилизаторы оказывают наиболее выраженное лечебное действие, особенно при ипохондрических реакциях. Здесь терапевтический коэффициент либриума — 2,08 (12 больных), а мепробамата — 2,13 (8 больных). Наиболее важным аспектом действия этих средств является снижение тревоги, напряженности, остроты парестезий и других вегетативных сенсаций, служащих питательной средой для формирования представления о тяжелой болезни.

При невротических ипохондрических состояниях эффект транквилизаторов скромнее — терапевтический коэффициент мепробамата 1,83 (49 больных), а либриума — 1,79 (19 больных). Особенностью лечебного подхода в данной группе было частое (в 31 случае) сочетание дачи мепробамата с мелипрамином, что возможно увеличивало эффект лечения.

Различие между мепробаматом и либриумом становится заметным в группе ипохондрических развитий, где терапевтическая эффективность первого падает до 1,31 (13 больных), а у второго остается на уровне 1,76 (24 больных). Либриум проявляет эффект действия уже в первые дни лечения, раньше, чем мепробамат. Это повышает степень доверия больных к эффективности этого



средства. Только при лечении либриумом (и его дериватами) мы могли добиться хотя бы в редких случаях выздоровления при ипохондрическом развитии — состоянии, крайне резистентном по отношению к терапии.

Однако и транквилизаторы действуют не непосредственно на ипохондрические представления, а на сопровождающие их аффективные и вегетативные расстройства. В этом подтверждается то положение, что психофармакологические средства не в состоянии воздействовать на содержание психики. Поэтому ипохондрические состояния остаются нерешенной задачей терапии.

## ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ НЕРВНОПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, РАЗВИВШИХСЯ ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ ТУБЕРКУЛЕЗА

*В. ГУСЬКОВ, К. ХАНЖИН*

Кафедра психиатрии (заведующий — В. Гуськов)  
Пермского государственного медицинского института  
(ректор — Т. Ивановская)

Проблеме психодиэлектрического действия лекарственных средств в настоящее время придается важное значение. Огромное количество синтезированных за истекшее двадцатилетие медикаментов и широкое их применение не всегда позволяют осуществить систематическое исследование их действия. Поэтому случаи осложнений со стороны нервно-психической сферы при применении тех или иных новых лекарственных препаратов должны своевременно подвергаться изучению — в том числе и с точки зрения лечения этих осложнений.

В настоящем сообщении мы приводим данные о применении нейролептиков в 10 случаях возникновения психотических расстройств, которые имели место при лечении больных туберкулезом легких этоксидом, цикло-серином, тубазидом и его производными — метазилом, ИНХА-17. Наш материал позволяет, с одной стороны, предположить, что нижеописываемые расстройства воз-

никали в связи с  
нению упомянутых  
комбинациями  
стороны, немалова  
непереносимость л  
бенно в тех случ  
причине является о  
Из 10 больных  
от полугода до 14 л  
ных — в возрасте  
анамнезе можно о  
щие заболевания: а  
цистит и гепатит (2  
ка, бронхиальную а  
(по 1 больному). Тр  
питками. Один боль  
химическом произво  
ми. У троих больн  
возникли в постопер  
мя обострения тубе  
в прошлом имели к  
сознания).  
У части больных  
первых порах носил  
вызывало необходим  
длительного времени  
в применении нейрол  
В дальнейшем в  
ческая картина, и вс  
психиатрическую бол  
венно предшествовал  
менты: легкая психи  
больная просматрела  
ная эпизодическая  
скопии — с применени  
состояние. Однако, в  
экзогенных факторов  
рия). в условиях туб  
Причинами пере  
психиатрическую бол  
рянности и нарастающ  
далось психомоторны



никали в связи с несоблюдением предписаний к применению упомянутых препаратов и их малооправданными комбинациями (напр. тубазид+ИНХА-17). С другой стороны, немаловажную роль играет и индивидуальная непереносимость лекарств больных туберкулезом, особенно в тех случаях, когда организм по той или иной причине является ослабленным.

Из 10 больных с давностью туберкулезного процесса от полугода до 14 лет мужчин было 8, женщин 2. 9 больных — в возрасте от 22 до 38 лет, один — 54 года. В анамнезе можно отметить разнообразные сопутствующие заболевания: амилоидоз почек (3 больных), холецистит и гепатит (2 больных), язвенную болезнь желудка, бронхиальную астму и поражение мышцы сердца (по 1 больному). Трое злоупотребляли алкогольными напитками. Один больной работал в течение ряда лет на химическом производстве и имел дело с вредными газами. У троих больных нервно-психические расстройства возникли в постоперационный период, у двоих — во время обострения туберкулезного процесса. Двое больных в прошлом имели контузии головного мозга (без потери сознания).

У части больных нервно-психические нарушения на первых порах носили непсихотический характер, что не вызывало необходимости — в течение более или менее длительного времени (от 2—3 недель до 3—4 месяцев) — в применении нейролептиков.

В дальнейшем в ряде случаев развивалась психотическая картина, и вставал вопрос о переводе больных в психиатрическую больницу. Иногда психозу непосредственно предшествовали различные неблагоприятные моменты: легкая психическая травматизация (например, больная просмотрела тяжелый кинофильм), незначительная эпизодическая алкоголизация, манипуляция бронхоскопии — с применением дикаина и морфия, гриппозное состояние. Однако, в большинстве случаев отягощающих экзогенных факторов не наблюдалось (больные находились в условиях туберкулезной больницы или санатория).

Причинами перевода из соматического отделения в психиатрическую больницу послужили состояния растерянности и нарастающего страха, что нередко сопровождалось психомоторным возбуждением больных. Имели



место слуховые (императивные, осуждающие) и зрительные (устрашающего характера) галлюцинации, вкусовые и зрительные (обычно по типу гипнагогических) иллюзии. «на всех врачах надеты черные маски», а также нарушения сенсорного синтеза («тело — не мое», «язык стал большим, отвердел» и др.). В тех случаях, когда развивался бред (чаще — воздействия, преследования), он проходил в своем развитии соответствующие стадии: бредовой настороженности, бредового восприятия, толкования и кристаллизации. Нередко бредовые идеи носили кататимный и катестезический характер.

В психиатрическом отделении перечисленные психические расстройства синдромально были квалифицированы как делирий (1 больной), депрессивно-параноидное состояние (4 больных), маниакальное (3 больных), галлюцинаторно-параноидное (1 больной). В одном случае галлюцинаторно-параноидный синдром протекал на фоне глубокого оглушения.

В психиатрическом стационаре с первых же дней было отменено специфическое противотуберкулезное лечение — за исключением фтивазида, ПАСКа и стрептомицина. Прием этих препаратов продолжался в тех случаях, когда они были необходимы в связи с туберкулезным процессом.

В качестве лечения по поводу психозов использовался аминазин (пропазин) в малых дозах (до 0,1 в сутки), триоксазин (до 0,8—1,0) и мепробамат (до 0,6—0,8), инсулин (8—20 ЕА) — в сочетании с дезинтоксикационным и общеукрепляющим лечением (инъекции глюкозы, гипосульфита, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, гематоген, препараты кальция, фосфора и др.), седативными и сердечными средствами.

Параллельное применение фтивазида, ПАСКа и антибиотиков на эффективности лечения психических расстройств не отражалось. В среднем психоз исчезал к 5—15 дню пребывания в стационаре. Больные выписывались в хорошем состоянии. Многие из них уже через несколько дней приступали к работе.

Следует отметить, что у двух больных течение психоза (депрессивно-параноидный синдром) было сравнительно затяжным, в первом случае консультант-фтизиатр, опасаясь токсического воздействия аминазина (хронический холецистит, гепатит, колебания f-индекса), вре-



менно его отменил. В последующем, по причине резкого ухудшения в психическом состоянии, аминазин был назначен вновь. Лечение проводилось под строгим контролем анализов крови, мочи и деятельности печени. Психотические нарушения исчезли у этого больного лишь к концу 5 недели. По нашему мнению, к вопросу об отмене аминазина следует подходить более осторожно. Тем более, что в литературе неоднократно подчеркивалась роль аминазина как стимулятора защитных сил организма в становлении специфического иммунитета, в том числе и при туберкулезной инфекции.

В другом случае аминазин был отменен по причине внезапно возникшего сильного и непрекращающегося кровохарканья. В дальнейшем психолептики (за исключением транквилизаторов) не назначались. Продолжительность психоза у этого больного была 3,5 месяца.

Таким образом, при назначении антибактериального лечения больным туберкулезом легких особое внимание следует уделять нервно-психическому и соматическому статусу при назначении тубазида в различных комбинациях с другими препаратами (например, с циклосерином, этоксидом). Неоправданным является назначение одновременно двух препаратов ГИНК (например, тубазид + ИНХА-17). Если в процессе комбинированного антибактериального лечения больных туберкулезом легких начинают появляться какие-либо сдвиги непсихотического характера, то целесообразно, не дожидаясь перехода их в психотическую фазу, начать введение психолептиков (нейролептиков, транквилизаторов) и средств дезинтоксикации. Препараты специфического лечения необходимо отменить или оставить фтивазид в комбинации со стрептомицином либо ПАСК.



## К ВОПРОСУ О ТЕРАПИИ ПСИХОЗОВ ПСИХОТИЧЕСКИМИ ДОЗАМИ АТРОПИНА

Ц. П. КОРОЛЕНКО, Е. А. ПАНТЕЛЕЕВА

(Новосибирский медицинский институт)

В нашей клинике проводится лечение различных форм психических заболеваний психотическими дозами атропина. При этом мы исходили из сообщений ряда исследователей о значительном улучшении течения эндогенных психозов после перенесенного токсического делирия (Флюгель, 1959; Гельхмен, 1961; Бауэр, 1962; Е. Ф. Бажин, О. Ф. Ерышев, А. М. Спринц, 1967).

В качестве делирогенного агента нами применялся серно-кислый атропин по следующим соображениям. Психотические явления при атропиновой интоксикации кратковременны, продолжаются обычно недолго, несколько часов, реже несколько суток. Атропиновый психоз чаще протекает в форме делириозного синдрома и не сопровождается развитием каких-либо опасных соматических осложнений. На преувеличение особой опасности высоких доз атропина для жизни больного еще прежде указывали М. А. Джагаров (1935) и М. А. Гольденберг (1941). Это положение подтверждено применением атропина в дозах до 200 мг и более при лечении атропиновыми комами (Форрер, Миллер, 1951; Биликевич, 1963 и др.). Выбор атропина удовлетворял нас также и наличием различных антихолинэстеразных веществ, применение которых приводит к купированию или уменьшению выраженности и длительности психических и сомато-вегетативных нарушений, вызванных атропином, что может потребоваться в случае возможных осложнений.

Лечение атропином проводилось больным с тяжелыми навязчивыми состояниями различного генеза: неврозы, обсессивный психоз, органическое заболевание ЦНС неясной этиологии (1-я группа — 5 больных), больным с психическими состояниями различной этиологии, в клинической картине которых значительное место занимали аффективные расстройства: инволюционные психозы, фазовый психоз, органические заболевания ЦНС с психическими нарушениями (2-я группа — 6 больных) и больных шизофренией, резистентных к другим видам терапии (3-я группа — 4 больных).

1 группа больных  
нниями различной этиологии  
Давность заболевания  
чились всеми видами  
Каждому больному эт  
12 делириозных состо  
По катamnестическим  
года) ремиссия во всех с  
Для иллюстрации пр

Больная Д., 38 лет.  
20/XI-1968 г. по 13/II-1969 г.  
ность заболевания 9 лет.

Субъекти

По характеру была ст  
бодливой. Всегда была п  
стоты. Начало заболевани  
нением одежды и мебели  
езде в Новосибирск в 196  
приятен даже вид люд  
встрече с ними она стреми  
улицы. В 1962 г. у боль  
что, проходя мимо му  
жать руки мусором. Стала п  
многократно м  
шательство и многократно м  
не ухудшалось. Дома п  
как там стояло ведро  
гаться в столовых. Заставля  
раз в сутки чистить одежд  
сти, заниматься уборкой к  
оявились ритуалы в форме  
систематически лечилась не  
без эффекта.

Психичес

Настроение подавленное,  
ния. Почти не спит. Аппетит  
одной и той же позе со слон  
за. В туалет ходит один раз  
закрывает глазами, чтобы  
ритуалы. Совершает



**I группа больных** с тяжелыми навязчивыми явлениями различной этиологии. Возраст от 19 до 38 лет. Давность заболевания от 7 до 9 лет. Ранее длительно лечились всеми видами активной терапии без эффекта. Каждому больному этой группы было проведено от 8 до 12 делириозных состояний. Все больные поправились. По катamnестическим сведениям (длительностью до 1 года) ремиссия во всех случаях сохраняется.

Для иллюстрации приводим следующий случай.

Больная Д., 38 лет, инженер. Находилась на лечении с 20/XI-1968 г. по 13/II-1969 г. Диагноз: обсессивный психоз. Давность заболевания 9 лет.

### Субъективный анамнез

По характеру была стеснительной, впечатлительной, обидчивой. Всегда была педантичной в отношении чистоты. Начало заболевания больная связывает с загрязнением одежды и мебели шелухой от семечек при переезде в Новосибирск в 1960 г. Позднее больной был неприятен даже вид людей, щелкающих семечки, при встрече с ними она стремилась перейти на другую сторону улицы. В 1962 г. у больной возникли навязчивые мысли, что, проходя мимо мусорного ящика, могла загрязнить руки мусором. Стала подолгу чистить свою одежду, тщательно и многократно мыть руки. Постепенно состояние ухудшалось. Дома перестала заходить на кухню, так как там стояло ведро для мусора. Семья стала питаться в столовых. Заставляла мужа и дочь по нескольку раз в сутки чистить одежду, постельные принадлежности, заниматься уборкой квартиры. За последнее время появились ритуалы в форме навязчивого счета. С 1967 г. систематически лечилась нейролептическими средствами без эффекта.

### Психический статус

Настроение подавленное, на лице выражение страдания. Почти не спит. Аппетит отсутствует. Часто сидит в одной и той же позе со сложенными впереди себя руками. В туалет ходит один раз в 2—3 дня, заходит в него с закрытыми глазами, чтобы не видеть стоящей там мусорницы. Совершает ритуальные движения как бы



встряхивая руками, считает шаги до мусорницы. К своим навязчивостям критична. Больной было проведено 11 делириозных состояний в психотических дозах атропина от 5 до 25 мг 13/III-69 г. была выписана домой здоровой. Полугодовой катамнез — здорова.

**II группа больных** с депрессивно-параноидной симптоматикой в клинической картине. Возраст от 28 до 50 лет. Давность заболевания от года до 9 лет. Курс лечения больных состоял от 3-х до 20 психотических атропиновых состояний. В этой группе больных при лечении атропином преимущественно наблюдались состояния оглушения, различной степени выраженности с единичными, фрагментарными зрительными и слуховыми галлюцинациями. В одном случае лечение было прекращено в связи с тем, что больная на дозе 20 мг атропина в/м дала коматозное состояние и падение артериального давления до 70/60 мм рт. ст. В этой группе больных по катамнестическим сведениям, устойчивая ремиссия сохраняется в одном случае. Трое больных находятся дома, получают амбулаторное лечение. Двое больных повторно поступили в больницу.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больная Б., 32 г. Поступила в клинику 19/XII-1968 г. Страдает фазовым психозом, ипохондрической депрессией с 1961 г. Тогда же впервые госпитализировалась в больницу. Находилась в стационаре в течение 9 месяцев. Получала лечение инсулином в коматозных дозах и нейролептическими средствами. После лечения наблюдалось незначительное улучшение. Больная была переведена на 2-ю группу инвалидности. 19/XII-68 г. поступила в клинику повторно. Лечение нейролептическими средствами было без эффекта. После проведения 20 психотических атропиновых состояний в форме оглушений у больной наступило практическое выздоровление. Лечение проводилось при дозах атропина от 4-х до 10 мг. В состоянии ремиссии «В» больная была выписана домой. Эффект от лечения был кратковременным. Через 2 месяца с ухудшением психического состояния больная вновь поступила в больницу.

**III группа больных** была представлена больными шизофренией с различными психопатологическими синдромами: галлюцинаторно-параноидным, апато-абулическим, дисморфофобией. Возраст больных от 22-х до 40 лет. Давность заболевания от 1 года до 8 лет. Проводимая до этого терапия не давала эффекта. В этой группе больных атропин, в основном, вызывал гипопсихотическую симптоматику в форме оглушения. Эффект от ле-

чения атропином наблюдалось  
состояние «В». Дозы атропина  
для лечения психотических состояний  
Больная М. 42-х лет  
атропином. Длительность  
лечения 1 год.

**Психический статус.** Д  
жена. Подозрительна. Пе  
С врачами поддерживает  
ными и персоналом не  
ходит по коридору отде  
во своим пребыванием в б  
ликовать свое психическое  
преднамеренно помещена  
Утверждает, что они на нее  
но повторяет просьбу о в  
лечить? Чувствую себя хо  
сится ко всем видам лечени  
Больной проводилось ле  
ческих дозах от 4,5 до 12 м  
от легкого до глубокого ог  
далось коматозное состояни  
здоровления (ремиссия «В»  
Через 3 месяца с ухудшени  
больная вновь поступила в б  
ных шизофренией наблюда  
незначительное улучшение  
больной с синдромом дисмор  
было неэффективным.

Лечение психических бол  
генных дозах эффективно пр  
личного генеза.

Выв



чения атропином наблюдался в одном случае (ремиссия «В»), но был кратковременным.

Для иллюстрации приводим этот случай.

Больная М., 42-х лет. Поступила в больницу 15/I-69 г.; повторно. Диагноз: шизофрения, параноидная форма. Давность заболевания 1 год.

**Психический статус.** Двигательно скована. Насторожена. Подозрительна. Периодически бывает тревожна. С врачами поддерживает формальный контакт. С больными и персоналом необщительна. Одинокое сидит или ходит по коридору отделения. Высказывает недовольство своим пребыванием в больнице. Пытается диссимулировать свое психическое состояние. Считает, что она преднамеренно помещена в больницу родственниками. Утверждает, что они на нее «наговаривают». Стереотипно повторяет просьбу о выписке, «сколько еще можно лечить? Чувствую себя хорошо». Настороженно относится ко всем видам лечения.

Больной проводилось лечение атропином в психотических дозах от 4,5 до 12 мг. Наблюдалось 7 состояний от легкого до глубокого оглушения. Однократно наблюдалось коматозное состояние. 23/V-69 г. в состоянии выздоровления (ремиссия «В») больная выписана домой. Через 3 месяца с ухудшением психического состояния больная вновь поступила в больницу. У 2-х других больных шизофренией наблюдалось лишь кратковременное незначительное улучшение (ремиссия «Д»). И у одной больной с синдромом дисморфофобии лечение атропином было неэффективным.

#### Выводы

Лечение психических больных атропином в делирогенных дозах эффективно при навязчивых явлениях различного генеза.



# К ВОПРОСУ ОБ АПРОБИРОВАНИИ ОДНОГО ИЗ АМИНАЗИНОВЫХ ТЕСТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА СО СЛУХОВЫМИ ОБМАНАМИ

М. И. МАЦКЕВИЧ

Кафедра психиатрии Оренбургского ГМИ, научный руководитель —  
проф. Ю. Е. Рахальский

В настоящем сообщении приводятся результаты фармакологического исследования 28 больных пресенильного и сенильного возраста с целью купирования у них галлюцинаторного синдрома путем апробирования внутривенного введения аминазина как теста для дальнейшего лечения таких больных более простым способом терапии. Исследованию подвергались больные во время галлюцинирования, обычно в первые дни после поступления в клинику. Полностью исключалась какая-либо другая активная терапия. Непосредственно воздействуя на галлюцинирующих больных с помощью введения в вену 0,5—1 мл 2,5%-ного раствора аминазина с 10 мл 40%-ной глюкозы, мы получили различного рода результаты. В одних случаях аминазин как при первичном, так и особенно при повторном введении вызывал только лишь сонливость. У большей же группы исследуемых больных галлюцинации значительно утихали спустя 10—15 минут после введения лекарств, постепенно исчезая совсем. Больные заявляли, что голоса «говорят» тише, поэтому не могли разобрать слова. Иногда они слышали только шум в ушах. У шести больных галлюцинации после внутривенного введения аминазина оставались, но и у них они принимали менее устрашающий характер. Больные становились спокойнее, более доступными, у некоторых появлялась попытка критически разобраться в своем состоянии, когда они начинали сомневаться в реальности голосов. Усиления галлюцинаций в момент эксперимента не наблюдалось.

В последующем всем больным, у которых галлюцинации купировались от внутривенного введения аминазина, проводилось лечение небольшими дозами аминазина (от 150 до 300 мг в сутки) внутрь. У пяти больных в течение первых 5—10 дней приема аминазина исчезали



слуховые обманы, значительно позже — страх, тревога и бредовые образования. У большинства больных (14 человек) отмечалась следующая последовательность исчезновения психотических явлений: вначале возбуждения, суетливости и страха, а затем галлюцинаций, бреда. Обычно улучшение состояния у таких больных наступало на протяжении 1—2,5 месяцев. Больные становились более общительными, активными, у некоторых появлялась критика к галлюцинаторным переживаниям. Малые дозы аминазина обычно не вызывали нежелательных побочных явлений со стороны соматического состояния. Отмечено, что терапевтическая эффективность аминазина явно выражена у тех больных, у которых одномоментные фармакологические пробы давали положительные результаты. У тех же больных, у которых психическое состояние при внутривенном введении аминазина изменялось незначительно, в процессе дальнейшего длительного лечения с приемом препарата внутрь галлюцинации оставались и становились лишь слегка менее интенсивными. У некоторых больных изменялось содержание голосов в сторону нейтральности, полного исчезновения галлюцинаций не наблюдалось. Однако, у большинства больных положительные результаты лечения отмечались только при первом приступе заболевания. При повторных же обострениях галлюцинаторная симптоматика исчезала после применения вышеописанного теста уже только при комбинированном лечении аминазином и галоперидолом в небольших дозах. У больных с наличием депрессивного компонента наилучший эффект достигался при сочетании аминазина с тофранилом. Можно указать на некоторые исключения.

Так, у четырех больных лечение аминазином не давало положительных результатов. У этих четырех больных наблюдалась выраженная тугоухость. Незначительное побледнение галлюцинаторной симптоматики способствовало только некоторому упорядочению поведения.

Наш опыт показал, что всем больным необходима постоянно поддерживающая терапия аминазином, в противном случае обострение возникает спустя один—два месяца.

Таким образом, на основании полученных данных нами сделан вывод о том, что лечение галлюцинаторных состояний у больных пожилого возраста требует диффе-



ренцированного подхода. Апробированный нами тест на внутривенное введение малых доз аминазина, по нашему мнению, может оказаться в некотором отношении полезным для прогнозирования и целесообразности дальнейшей более длительной терапии обычными дозами нейролептических препаратов путем применения их уже внутрь. Возникает вполне закономерный вопрос о теоретическом обосновании вышеописанного теста на быстрое купирование слуховых обманов при внутривенном введении аминазина. Мы можем высказать пока только гипотетическое соображение, что быстрое проникновение лекарственного вещества в головной мозг оказывается более действенным в отношении нервных клеток патологических очагов, которые у пожилых людей, вероятно, находятся в парабнотическом состоянии с большей лабильностью основных нервных процессов, а поэтому и более чувствительных к сильным однократным воздействиям нейролептиков при их внутривенном введении.

## ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ ОСТРЫХ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ПСИХОЗОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Д. М. ГАЛАБАЕВА

Клиника психозов позднего возраста (заведующий — доктор медицинских наук Н. Ф. Шахматов) Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР

Острые симптоматические психозы пожилого возраста, обозначаемые иностранными авторами как «спутанность» (Фюрстнер), «подострое делириозное состояние» (Майер-Гросс) встречаются нередко (Робинзон — 20,6%, Н. Ф. Шахматов — 13,5%).

Острота психотических проявлений, высокий процент смертности (33% по Бедфорду, 50% по Майер-Гроссу), обратимость течения придают особую актуальность проблеме терапии этих форм.

Одни авторы (Майер-Гросс, Спиглиати с соавторами и др.) отмечают, что наиболее эффективным в данном случае оказывается энергичное лечение основного сома-



тического заболевания. Другие (Фюрстнер, Робинзон, Вольф) отдают предпочтение патогенетической терапии, направленной на ликвидацию нарушения питания, кислородного голодания, витаминного баланса. Имеются работы (К. Вольф, Меерлоо) о хорошем действии гармональной терапии, рибонуклеиновой кислоты (Камерон).

В доступной нам литературе мы не нашли специальных работ, посвященных лечению состояний «спутанности» нейролептическими препаратами, хотя применение последних у лиц пожилого возраста с явлениями психомоторного возбуждения описаны (А. И. Горностаев, Александрова, Лоренс, Файнберг).

Нами было проведено лечение 41 больному (33 женщины и 8 мужчин) острым симптоматическим психозом с клинической картиной «спутанности». По возрасту больные распределялись следующим образом: до 69 лет — 4 человека, от 70 до 79 — 28 человек, старше 80 лет — 9 человек.

Заболевание возникало внезапно у интеллектуально сохранных пожилых людей. Возникновению психоза, как правило, предшествовали соматические заболевания (крупозное и очаговое воспаление легких, катары верхних дыхательных путей, инфаркты миокарда). В некоторых случаях психотические расстройства следовали за обострением или декомпенсацией — течение хронического соматического заболевания (гепато-холецистита, пиелонефрита, пернициозной анемии, сердечно-сосудистой недостаточности, злокачественных новообразований).

Ведущим облигатным в клинической картине был синдром своеобразного нарушения сознания, глубина которого постоянно изменялась. На высоте состояния наблюдалось грубое нарушение ориентировки — собственной личности, времени, окружающем, и сам факт нарушения сознания не вызывал сомнения. Общим для всех больных было немотивированное двигательное возбуждение, нарастающий по своей интенсивности аффект страха и тревоги, отрывочные бредовые идеи ущерба и преследования, галлюцинаторные переживания. У 4 больных остро развилась «псевдодементно-сенильная» симптоматика с амнестической дезориентировкой и чертами «сдвига ситуации в прошлое», ложным узнаванием и конфабуляциями.

При лечении больных нами учитывалось: физическое



и психическое состояние, пожилой возраст, тяжесть основного страдания. В зависимости от показаний лечение соматического заболевания заключалось в применении антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, сердечных и сосудистых средств (при пневмонии и других воспалительных заболеваниях), инсулина при сахарном диабете, анальгетиков при болевых синдромах и др. При наличии симптомов сосудистого заболевания проводилась гипотензивная терапия.

Учитывая дефицит витаминов, наблюдаемый в старческом возрасте, мы с первых же дней назначали ударные дозы аскорбиновой и никотиновой кислот, тиамина, рибофлавина и пиридоксина. При истощении, потере в весе, отказе от пищи больным назначались внутривенные вливания 10%-ной глюкозы по 10,0 3—4 раза в сутки под контролем сахара крови, пульса в течение 10—12 дней. При обезвоживании вводился физиологический раствор.

Острота психотических проявлений, двигательное и речевое возбуждение ослабляло и истощало больных, ухудшало течение и прогноз соматического заболевания и требовало применения нейролептических средств. В свою очередь тяжесть физического состояния, наличие соматических противопоказаний и пожилой возраст ограничивали их выбор.

Используя данные О. В. Кондрашковой, мы остановились на френолоне, учитывая малую токсичность этого препарата, отсутствие соматических противопоказаний, способность снимать отказ от пищи, повышать аппетит и, тем самым, улучшать физическое состояние. Кроме того, мы рассчитывали на седативный эффект, полученный А. И. Горностаевым при лечении малыми дозами препарата больных пожилого возраста.

Френолон назначался больным в дозе 5 мг с последующим увеличением дозы до 5—10 мг 2 раза в сутки. Суточная доза не превышала 15—20 мг. В связи со стимулирующим действием препарата на ночь френолон не назначался. Дополнительно больные получали в небольших дозах андаксин, триоксазин, мепробамат и другие седативные средства.

В случаях выраженного возбуждения с аффектом страха и тревоги, усиливающихся в вечерние и ночные часы, при отсутствии соматических противопоказаний



френолон сочетался с аминазином в минимальных дозах — 25—50 мг внутрь или внутримышечно. Одновременно мы вводили кордиамин, который, обладая тонизирующим действием, играл роль корректора. Лечение проводилось с осторожностью, т. е. при попытке увеличения дозировок препарата (аминазина свыше 50 мг, френолона свыше 20 мг) наблюдались осложнения в виде усиления физической слабости, вялости, сонливости, тремора рук, появления застойных явлений (цианоз конечностей, влажные хрипы в легких). В этом случае назначение кордиамина, временная отмена препарата снимали эти явления.

Применение нейролептиков вызывало заметное успокоение больных. В первые 5—10 дней купировалось двигательное возбуждение, исчезала острая симптоматика с делириозно-аментивными эпизодами и галлюцинаторными переживаниями, уменьшалась, ■ затем сходила на нет аффективная напряженность. Страх и тревога с дезориентировкой появлялись лишь в ночные часы, днем больные становились опрятными, самостоятельно питались, улучшалась ориентировка, оставалась длительное время выраженная астения с повышенной истощаемостью, недостаточной концентрацией внимания, снижением активности. В 5 случаях по исчезновении астенических проявлений наступило выздоровление, у 12 больных на фоне астении периодически вновь возникали психогические эпизоды различной длительности со страхом, тревогой, дезориентировкой или делириозными картинками. В другой части случаев (24 человека) по исчезновении острой симптоматики выявлялась «псевдодементно-сенильная» симптоматика, когда больные были полностью дезориентированы, по сенильному суетливы, конфабулировали, обнаруживали выраженный уход в прошлое. На этом фоне иногда появлялись острые состояния теперь уже легче снимающиеся назначением нейролептиков. «Псевдодементно-сенильная» симптоматика была наиболее резистентной к терапии, только по мере улучшения физического состояния она исчезала, сменяясь различными по глубине астеническими состояниями.

Таким образом, при лечении острых симптоматических психозов пожилого возраста наряду с общеукрепляющей терапией показано также применение нейролептических препаратов.



По нашим данным наиболее хорошо больными пожилого возраста переносится френолон. Этот препарат в малых дозах купирует психомоторное возбуждение, оказывает седативное действие.

Лечение должно быть осторожным и требует тщательного учета противопоказаний.

## ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

А. И. ГОРНОСТАЕВ, В. П. АЛЕКСАНДРОВА

Московская клиническая психиатрическая больница № 4  
им. Ганнушкина (главный врач — кандидат мед. наук  
О. В. Кондрашкова)

Увеличение продолжительности жизни населения нашей стране заметно сказалось за последнее десятилетие на возрастном составе больных психиатрических больниц в сторону его постарения. По данным Московской клинической психиатрической больницы № 4 им. Ганнушкина больные свыше 50 лет в последние 3—4 года составляют 25—30% от общего количества пользовавшихся больных. В связи с этим особое значение в настоящее время приобретают вопросы гериатрической помощи.

Учитывая физиологические изменения и сдвиги в реактивности организма, особенности развития и клинического течения психических заболеваний у людей пожилого и старческого возраста, наши усилия были направлены на поиски методов лечения психотропными препаратами этих больных. Трудности данной проблемы усложняются еще и тем, что часто встречающиеся в позднем возрасте сопутствующие психозу соматические заболевания иногда являются прямыми или косвенными противопоказаниями к применению тех или иных психотропных препаратов.

В нашем сообщении делается попытка обобщения опыта применения психотропных средств в мужском бес-



покойном старческом отделении за три года — с 1966 по 1968 год.

За указанный период из 740 пользовавшихся больных систематическое лечение психотропными препаратами проводилось у 418 больных, что составляет 56,5% от всего количества пользовавшихся больных. Остальные больные, имеющие прямые противопоказания к применению психотропных препаратов, лечились симптоматически различными лекарственными средствами, не входящими в группу психотропных.

Психотропными средствами лечение проводилось у больных с различными психическими расстройствами в возрасте от 50 до 90 лет: от 51 до 60 лет было 48 больных, от 61 до 70 лет — 151, от 71 до 80 лет — 158, и свыше 80 лет — 34 больных.

По нозологическим формам больные распределялись следующим образом:

207 больных — с церебральным атеросклерозом. Психическое состояние этих больных характеризовалось постинсультным слабоумием со слабодушием, рудиментарными бредовыми включениями, а иногда психомоторным возбуждением с суеживостью;

52 больных — с гипертонической болезнью в сочетании с церебральным атеросклерозом с повторными мозговыми кризами и инсультами. Клиническая картина этой группы больных характеризовалась тревогой, страхом, периодически возникающей дезориентировкой во времени и окружающей обстановке, параноидными проявлениями, психомоторным возбуждением, обычно имеющим аффективную окраску, и слабоумием в разной степени выраженности;

45 больных — шизофренией, преимущественно параноидной формой, часто с сопутствующими сосудистыми и другими соматическими заболеваниями позднего возраста;

29 больных — со старческими психозами, включая болезни Пика и Альцгеймера;

18 больных — с маниакально-депрессивным психозом;

57 больных — с травматическими психозами и органическими поражениями ц.н.с. различного генеза;

10 больных с другими формами психических заболеваний, представленных единичными случаями (хронический алкоголизм, сифилитические поражения ц.н.с и др.).



Нами широко применялись психотропные препараты (френолон, аминазин, триоксазин, резерпин, элениум, мелипрамин, мажептил, галоперидол, стелазин и др.), в том числе в различных сочетаниях, причем сочетания психотропных препаратов зависели от характера ведущего в клинической картине синдрома и сопутствующих симптомов.

Вся терапия психотропными препаратами проводилась в сочетании с кординамином по 20—25 капель 3 раза в день в первые 5—10 дней и длительным курсом витаминотерапии. Назначение кординамина мы считаем обязательным при проведении психофармакотерапии у больных позднего и старческого возраста. По нашему опыту он предупреждает развитие коллаптоидных состояний и помогает больному быстрее адаптироваться к применяемым психотропным средствам.

Все больные перед назначением курса лечения психотропными препаратами подвергались всестороннему лабораторному исследованию, были осмотрены терапевтом, невропатологом и другими специалистами.

Способ введения препаратов был преимущественно пероральный и в редких случаях препараты вводились внутримышечно.

Так, френолон применялся как самостоятельно, так и в сочетании с минимальными дозами других препаратов — аминазином, тизерцином, триоксазином и резерпином — у 170 больных. Дозировки френолона колебались в пределах 5—10 мг в сутки, не более 25 мг. В группе больных сосудистыми заболеваниями френолон применялся при наличии в клинической картине тревоги, страха, суебливости, психомоторного возбуждения, параноидных высказываний и отказа от пищи. Под влиянием лечения больные уже через 5—7 дней становились значительно спокойнее, активнее, действия их принимали более разумные и целенаправленный характер, улучшался аппетит и значительно укреплялось их физическое состояние. Особенно эффективным оказался френолон при ипохондрическом варианте параноидной шизофрении, при отказе от пищи и при наличии кататонического ступора. В результате лечения френолоном многие больные этой группы в состоянии улучшения выписывались домой на поддерживающую терапию.

При лечении старческих психозов френолон не вызы-



вал улучшения, а в некоторых случаях приводил к обострению психопатологической симптоматики.

Френолон в сочетании с аминазином и тизерцином наиболее эффективным оказался у больных, в клинической картине которых преобладало возбуждение со злобностью, ажитацией и агрессией.

Аминазин как в чистом виде, так и в сочетании, чаще всего с френолоном или триоксазином, был применен у 111 больных, страдающих шизофренией, инволюционными, старческими и сосудистыми психозами. Чаще всего аминазин назначался с целью купирования психомоторного возбуждения и суетливости. Следует отметить, что в последние годы мы применяли аминазин почти в два раза меньше, чем в прошлые годы и заменяли его комбинациями минимальных доз других нейролептиков, т. к. аминазин в дозах 75—100 мг в сутки резко снижал артериальное давление, усиливал астению и вызывал явления паркинсонизма.

Триоксазином лечилось 35 больных. Он применялся в обычных дозировках до 9 таблеток в сутки, чаще всего при сосудистых, инволюционных, старческих психозах и при маниакально-депрессивном психозе, особенно при наличии в клинической картине нерезко выраженной тревоги, страха и депрессии. При более выраженной депрессии триоксазин чаще всего применялся в сочетании с тизерцином, в связи с тем, что антидепрессанты в нашей практике использовать было трудно, т. к. требовались дозировки в 5—6 раз меньше минимальных. В результате длительного применения триоксазина в указанных дозировках снялась тревога, исчезла или значительно уменьшилась депрессия.

Резерпин применялся к 26 больным. Следует отметить, что у сосудистых больных старческого возраста резерпин давал частые осложнения в виде головокружения, слабости и паркинсонизма, что заставляло заменять его раунамином.

Тизерцином лечилось 23 больных. Дозировки применялись минимальные 12—25 мг и не более 50 мг в сутки. Назначался тизерцин больным сосудистыми, инволюционными и маниакально-депрессивным психозами при наличии в клинической картине заболевания депрессии с тревогой, суетливостью и ажитацией. Результаты лечения отмечались обычно уже на 7—10 день лечения; боль-



ные становились спокойнее, постепенно исчезала тревога и в последнюю очередь депрессия. Следует отметить, что увеличение дозы до 75 мг в сутки приводило к быстрому физическому ослаблению больных, развитию у них резко выраженной астении. Для предотвращения указанных осложнений тизерцин всегда назначался в сочетании с сосудистыми средствами, особенно кордиамином и витаминами.

Элениум в нашем отделении применялся всего у 8 больных, т. к. по нашим наблюдениям у больных пожилого возраста при лечении элениумом появлялась резкая физическая слабость, развивалась сердечная недостаточность, иногда с декомпенсацией, усиливалась тревога и беспокойство, а у некоторых больных появлялась атаксия.

Мелипрамином лечилось четверо больных с маниакально-депрессивным психозом в фазе депрессии. Нами наблюдалась очень быстрая адаптация к препарату, в связи с чем эффективность его снижалась, требовалось повышение дозировок, что быстро приводило к появлению тревоги, суетливости, ажитации.

Мажептил применялся в единичных случаях в связи с тем, что даже от минимальных доз развивались побочные расстройства. В связи с этим, больным старческого возраста мажептил следует применять с большой осторожностью.

Стелазин применялся всего у двух больных и в обоих случаях в первые же дни возникал побочный эффект в виде стойкого паркинсонизма.

Из 418 больных, которым проводилась активная терапия психотропными препаратами, закончить курс удалось 298 больным. По эффективности терапии эти больные распределялись следующим образом: ремиссия типа А-1, типа В-5, типа С-74, типа Д-114 и без перемен—104.

Таким образом, в результате лечения 418 больных улучшение наблюдалось у 194, т. е. у 46,4%.

Из вышеизложенного следует, что у больных пожилого и старческого возраста целесообразно проведение преимущественно комбинированной терапии минимальными дозами психотропных препаратов в сочетании с витаминотерапией и сосудистыми средствами. Осложнения, наблюдающиеся обычно при психофармакотерапии, при такой методике лечения наблюдаются редко.

В литературе по психиатрии  
которых бы излагались случаи  
использованию психотропных  
ражения головного мозга. У  
ния психотропных препаратов  
или распространением пораже-  
лать особый раздел психофар-  
включать показания и противопо-  
менения различных психофарма-  
при тех или иных органических  
мозга. В данном сообщении  
те типовые ситуации в клинике  
мозга, в которых приходится  
препаратам. Здесь бы нам  
которых из требований, при  
средствам при лечении раз-  
синдромов при местном и  
нии головного мозга.

Объектом действия психотроп-  
нат синдромы, сходные с во-  
зофренией и маниакально-де-  
мер — гипоманиакальный, де-  
но-бредовый синдром. Но в  
ниях эти картины оказываются  
поражения мозга. Если при  
турные изменения течения про-  
при длительном течении про-  
«функциональный» характер  
го поражения мозга (раздражи-  
ском разрушении мозга (раздра-  
ных анатомическими и физиоло-  
альными исследованиями и  
опухолем поражения мозга  
сившие синдромы наиболее  
видах новообразований, при  
при аномалиях гипоталамуса,



## ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА В КЛИНИКЕ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Л. П. ЛОБОВА, Т. А. ДОБРОХОТОВА  
(Москва)

В литературе по психофармакологии мало работ, в которых бы излагались систематизированные данные по использованию психотропных средств органического поражения головного мозга. Между тем вопросы применения психотропных препаратов при грубом (локальном или распространенном) поражении мозга должны составлять особый раздел психофармакологии, который должен включать показания и противопоказания, способы применения различных психофармакологических препаратов при тех или иных органических поражениях головного мозга. В данном сообщении делается попытка осветить те типовые ситуации в клинике органического поражения мозга, в которых приходится прибегать к психотропным препаратам. Здесь бы нам хотелось остановиться на некоторых из требований, предъявляемых к психотропным средствам при лечении различных психопатологических синдромов при местном или распространенном страдании головного мозга.

Объектом действия психотропных средств чаще служат синдромы, сходные с встречающимися в рамках шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, например — гипоманиакальный, депрессивный или депрессивно-бредовый синдром. Но при органических заболеваниях эти картины оказываются следствием грубого поражения мозга. Если при эндогенных психозах структурные изменения мозга становятся выраженными лишь при длительном течении процесса, чаще носят обратимый «функциональный» характер, то в клинике органического поражения мозга речь идет о четком морфологическом разрушении (раздражении, сдавлении) определенных анатомофизиологических систем. В частности, специальными исследованиями эмоциональной патологии при опухолевом поражении мозга было показано, что депрессивные синдромы наиболее часто встречаются при двух видах новообразований: при опухолях височной доли и при аденомах гипофиза, сопровождающихся выраженными



ми эндокринными сдвигами в виде акромегалии. В данных случаях для лечения сходных синдромов мы вынуждены пользоваться психофармакологическими средствами в условиях резкой функциональной недостаточности тех или иных структур мозга. Причем, последние нередко фигурируют в специальных исследованиях в качестве места приложения того или иного психофармакологического препарата (например, гиппокамп, миндалина, гипоталамус рассматриваются в качестве тех образований, на которые падает действие антидепрессивных, нейролептических средств). Таким образом, возникает целый ряд вопросов о том, каким образом реализуется действие психотропных и антидепрессивных средств в условиях анатомически целостного и пораженного мозга. Уже само появление этих вопросов свидетельствует о чрезвычайной сложности исследования механизмов действия психофармакологических препаратов.

Кроме указанных синдромов объектом терапевтических мероприятий в клинике органического поражения мозга являются не столь характерные, вернее не столь актуальные для классической психиатрии состояния, составляющие довольно большой удельный вес в «органической» психиатрии. К числу таких состояний относятся, в частности, болевой синдром, который ввиду сравнительно большого количества страдающих им вот уже много десятилетий привлекает внимание многих специалистов.

Проблема реабилитации, которой в последнее время уделяется исключительное внимание во всех отраслях медицины, имеет ряд своих особенностей в клинике органического поражения мозга. Психиатр здесь не только должен выявлять психопатологические синдромы, препятствующие восстановлению при поражении различных отделов головного мозга, но и решать вопросы о возможности ускорения процессов реадaptации, используя в частности и психофармакологические средства. Например, при лобно-конвекситальном поражении в клинической картине основным синдромом является аспонтанность — полное отсутствие целенаправленной деятельности, инициативы и резкое эмоциональное снижение. Выпадает такое важнейшее для процессов реабилитации звено, как собственный стимул, эмоциональная заинтересованность в восстановительных занятиях. В такой конкретной ситуации возникает вопрос, можно ли с по-



мощью известных нам психофармакологических средств устранить аспонтанность, добиться активирования, стимулирования этих больных или же такая возможность в условиях локального поражения лобных отделов мозга отсутствует.

Психофармакологические средства мы здесь должны направлять на ускорение и расширение рамок естественного или «спонтанного» хода восстановления, которое должно развернуться по миновании острого периода заболевания (травмы, воспалительных процессов) или же после оперативного вмешательства (опухоли мозга).

Естественно, всеми вопросами лечения, использования психофармакологических средств может заниматься лишь клиницист, хорошо знающий клинические особенности психопатологической картины при различных поражениях мозга.

Нами используются психофармакологические средства и принципы их применения разрабатываются в качестве одного из важных в практическом отношении направлений. В частности разработана схема лечения болевого синдрома антидепрессивными средствами в сочетании с нейролептиками и транквилизаторами. Решение прибегнуть к психотропным средствам основана на понимании болевого синдрома как симптомокомплекса выраженных эмоциональных нарушений с преобладанием устойчивых и постоянных эмоциональных реакций с отрицательным знаком (боль, подавленное настроение, доходящее до степени тоски, резкая раздражительность, бессонница), а также на соображениях о соотношении таких противоречивых эмоциональных проявлений, как боль и эйфория.

Был выполнен также ряд работ по лечению височной формы эпилепсии (опухолевого, травматического или воспалительного генеза). Учет структуры эпилептического синдрома, постоянство и выраженность депрессивных оттенков и переживаний, восприятия больных, послужил поводом дополнить противосудорожное лечение антидепрессивными средствами с включением мелипрамина в схему лечения, что послужило эффективным мероприятием в системе помощи таким больным.

В настоящее время разрабатывается психофармакологическая терапия депрессивных синдромов, встречающихся в клинике органического поражения мозга.



# О КОМБИНИРОВАННОМ ПРИМЕНЕНИИ ГАЛОПЕРИДОЛА С АМИНАЗИНОМ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПСИХОЗАХ ОТДАЛЕННОГО ПЕРИОДА ТРАВМЫ ЧЕРЕПА

Т. Б. НИКОНОВА

Новгородская областная психоневрологическая больница № 2  
(главный врач — Д. И. Альперович)

Аминазином в сочетании с галоперидолом лечилось 32 больных периодическими травматическими психозами отдаленного периода травмы черепа. Среди наблюдавшихся больных у 14 психозы протекали в виде периодических маний, у 18 — в виде галлюцинаторных и галлюцинаторно-бредовых состояний. Возраст большинства больных в период наблюдения составлял 45—55 лет, а длительность психического заболевания в среднем 13 лет.

Маниакальные состояния начинались часто с сумеречного помрачения сознания, которое протекало с повышенным аффектом (мания со спутанностью). Больные дезориентированы, рассеяны, наблюдалось выраженное речедвигательное возбуждение. Возбуждение было при этом непостоянно, аффект изменчив. Часты были зрительные и слуховые галлюцинаторные эпизоды и отрывочные бредовые идеи. По выходе из сумеречного состояния, которое длилось несколько дней, оставались обычно фрагментарные воспоминания о периоде помрачения сознания. Иногда наблюдались маниакальные состояния с более глубоким и длительным помрачением сознания, дезориентировкой, растерянностью, инкогерентным психомоторным возбуждением и бессвязной речью. Помрачение сознания в этих случаях можно было определить как аментивноподобное.

Маниакальные состояния без помрачения сознания определялись непродуктивной манией с бестолковой суетливостью, отсутствием стремления к деятельности. Повышенный аффект был изменчив и колебался в течение суток, благодушие и эйфория легко сменялись раздражительностью и даже гневностью, но без агрессии. Столь же изменчивы были двигательные нарушения, возбуждение было непостоянным, больные временами успокаивались, выглядели вялыми, ложились отдохнуть.



Обнаруживались астенические расстройства. Они проявлялись в легко возникающей слезливости, обидчивости, сознании болезни. Нередко наблюдались отдельные слуховые обманы и связанные с ними идеи преследования. Кататонические расстройства, как правило, отсутствовали, лишь иногда отмечалась дурашливость с мориоподобным оттенком.

При лечении маниакальных состояний сочетание аминазина и галоперидола давало лучшие результаты, чем применение других средств, либо аминазина и галоперидола порознь. Реже наблюдались осложнения, быстрее наступало улучшение, сравнительно редко отмечался переход в депрессивное состояние, что отмечалось при лечении одним аминазином. Оба средства назначались одновременно. Для достижения терапевтического эффекта требовались сравнительно небольшие дозы. Аминазин назначался три раза в день, суточная доза не превышала 200—300 мг, половина этой дозы давалась на ночь. При выраженном возбуждении аминазин назначался на несколько дней внутримышечно, обычно не более 100 мг в сутки. Галоперидол давался в два приема утром и в обед, начиная с 1—1,5 мг доза увеличивалась до 5—7,5 мг в сутки. Прежде всего проявлялся седативный эффект, уменьшалось двигательное возбуждение, исчезало помрачение сознания (если оно имело место), затем нормализовался аффект, и дальнейшем исчезали галлюцинаторно-бредовые расстройства. Иногда маниакальное возбуждение купировалось за несколько дней. Во всех случаях удавалось добиться полного исчезновения психотических расстройств. Постепенно дозы снижались и в течение нескольких месяцев проводилась поддерживающая терапия: галоперидол назначался утром и в обед, примерно по 0,75 мг, а аминазин на ночь до 100 мг.

В начале заболевания психотические приступы галлюцинаторных и галлюцинаторно-бредовых психозов обычно с помрачением сознания (сумерки, делирий) и преобладанием в клинической картине истинных вербальных галлюцинаций. Эти состояния были легко обратимы и успешно лечились одним аминазином. В последующих приступах состояния помраченного сознания редуцировались, происходило усложнение клинической картины за счет присоединения к истинным галлюцинациям ложных. Эти состояния (их клиника описывается ниже) бы-



ли более резистентны к терапии и здесь лучший эффект обнаруживался при применении аминазина с галоперидолом.

Галлюцинаторные состояния определялись вербальными галлюцинациями, при этом истинные галлюцинации сочетались с ложными, преобладали то одни, то другие. Тематикой галлюцинаций были, главным образом, обыденные отношения. Псевдогаллюцинации не сопровождались обычно другими элементами синдрома Кандинского (бредом воздействия, симптомами открытости, отнятия мыслей и др.), они имели яркую чувственную окраску, нередко отмечалось звучание «мыслей». На высоте галлюциноза появлялись тревога, страх, галлюцинаторный бред.

При галлюцинаторно-бредовых состояниях, наряду с галлюцинациями описанного характера, наблюдались бредовые расстройства, которые не исчерпывались содержанием галлюцинаций и приближались по структуре к острому чувственному бреду. Наблюдались идеи преследования, отравления, тревога, страх, растерянность, слуховые и зрительные иллюзии. Бред ни в одном случае не был систематизированным. Описанные расстройства сочетались с выраженными симптомами церебральной астении. Кататонические расстройства отсутствовали.

Для достижения терапевтического эффекта необходимы были большие дозы, чем при лечении маниакальных состояний: аминазин до 400 мг, галоперидол до 15—20 мг ■ сутки. Аминазин и галоперидол также назначались одновременно. Под влиянием лечения вначале уменьшались беспокойство, растерянность, тревога, страх, затем постепенно редуцировались галлюцинаторные и бредовые расстройства, при этом у больных с относительно «чистыми» галлюцинозами прежде исчезал галлюцинаторный бред, а затем галлюцинации. При галлюцинаторно-бредовых состояниях вначале исчезали галлюцинации, а бред несколько позднее, однако эта последовательность была выражена менее отчетливо, чем можно видеть при лечении шизофренических параноидных состояний. Возможно, это зависит от структуры бреда у травматиков, более тесной его связи с галлюцинаторными феноменами. Иногда психотические расстройства исчезали за полторы-две недели, в других случаях лечение длилось несколько месяцев. Больным, перенес-



шим тяжелые и длительные психотические приступы, поддерживающая терапия назначалась на продолжительный срок, примерные дозы галоперидола составляли 3—7,5 мг, аминазина — 150—200 мг ■ сутки.

Из осложнений наблюдались дискинезии отдельных мышечных групп и состояния акатизии, они быстро купировались назначением корректоров.

У всех больных лечение нейролептиками проводилось на фоне дегидратации, витаминотерапии, делалась спинномозговая пункция, после пункции улучшалось самочувствие и психическое состояние.

Таким образом, применяя аминазин с галоперидолом для лечения травматических психозов, мы убедились, что наиболее эффективно их использование при галлюцинаторно-бредовых и галлюцинаторных состояниях с псевдогаллюцинациями и при маниакальных состояниях. Применение этих средств позволяет сравнительно быстро купировать психотические приступы, редко сопровождается осложнениями и дает хороший эффект при поддерживающей терапии.

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАЛЕНА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

В. А. РАЙСКИЙ, В. Д. РОЗАНОВА

Отдел психофармакологии (заведующий — доктор мед. наук  
Г. Я. Авруцкий) Московского научно-исследовательского  
института психиатрии  
и Московская городская клиническая больница № 53  
(главный врач — С. Г. Ринкевич)

В современных концепциях этиопатогенеза язвенной болезни видное место отводится нервному фактору, как в смысле расстройства регулирующих нервных механизмов, так и неадекватного воздействия эмоционального стресса. Эти данные, опирающиеся на клинические факты, послужили предпосылкой для применения психотропных средств при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.



Перспективным в этом направлении представляется использование препаратов фенотиазинового ряда (пи-польфен, аминазин, френолон), обладающих антигистаминными, антиэметическими, транквилизирующими и седативными свойствами, тем более, что по некоторым клиническим и экспериментальным данным, фенотиазины подавляют секреторную и моторную деятельность желудка (А. Е. Александрова, 1958, Контурек и Радеки, 1964).

В настоящем сообщении приводятся результаты лечения язвенной болезни другим производным фенотиазина — тераленом (алимемазином). Обладая всей суммой фармакологических свойств, общих для фенотиазиновых производных, терален проявляет более мягкое седативное и аденолитическое действие, чем аминазин и пи-польфен.

Лечение тераленом проводилось 35 мужчинам в возрасте от 18 до 53 лет, больным язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. У 8 человек язвенная болезнь была обнаружена впервые, у остальных протекала по несколько лет с многократными обострениями, во время которых применялись различные методы лечения. Текущее обострение было связано с перенапряжением в умственной и физической работе, бытовыми неприятностями и, в единичных случаях (2), с грубой погрешностью в диете.

У большинства больных при клиническом обследовании удавалось выявить астено-невротические симптомы: повышенную раздражительность, утомляемость, снижение работоспособности, плохой сон, головные боли и т. п. В качестве сопутствующих заболеваний отмечались также хронический колит, гепатохолецистит. Контрольная группа включала 20 больных, сходных по своей половозрастной и клинической характеристике с основной группой.

Терапия тераленом начиналась с дозы 12,5 мг, вводимой внутримышечно 1 раз в день; на второй день — 25 мг в/м, на третий день и в последующие дни до исчезновения болевого синдрома по 25 мг в/м 2 раза в день. После купирования гастралгии препарат назначали в таблетках по 5 мг 5 раз в день с дальнейшим постепенным снижением дозы. Курс лечения составлял от 21 до 46 дней.



Положительный эффект терапии был отмечен в 34 случаях. У одного больного лечение было прервано.

Наиболее быстрое и постоянное действие терален оказывал на болевой синдром. Уменьшение боли в животе наблюдалось с 3—5 дня лечения, а к 5—8 дню терапии самостоятельная боль обычно исчезала. Несколько позже, с 8—10 дня проходила болезненность при пальпации и в эпигастральной области. Столь же постоянно наблюдался положительный эффект тералена при диспептических явлениях. В первые же дни при лечении ликвидировалась тошнота (лишь в 3-х наблюдениях она сохранилась до 11—12 дня) и рвота. Менее определенным было влияние на изжогу: в большинстве случаев ее удавалось купировать в течение первых 10 дней, однако, у 2 больных изжога не уменьшалась. Наряду с улучшением самочувствия, исчезновением гастралгических и диспептических симптомов, больные отмечали повышение аппетита, причем в отдельных случаях он был даже лучше, чем в периоды ремиссий.

Весьма характерным для терапии тераленом было улучшение сна, который становился более глубоким и продолжительным. Ни в одном случае не было необходимости в дополнительном назначении снотворных. Больные отмечали уменьшение раздражительности.

За период терапии в условиях городского стационара, 27 человек прибавили от 1 до 6 кг веса. У 7 человек вес остался неизменным (из них у 3-х он был избыточным).

Контрольная рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта по различным причинам была проведена лишь у 14 больных, леченных тераленом. Из них у 10 человек было отмечено рубцевание язвы в сроки от 21 до 30 дней, у одного — на 46 день лечения. У 3 человек была достигнута клиническая ремиссия, однако рентгенологически определялась язвенная «ниша», несколько меньших размеров, чем в начале терапии.

По нашим данным нельзя было отметить какой-либо существенной разницы в эффективности тералена при локализации язвы в желудке или 12-перстной кишке.

Различным было влияние препарата на кислотность желудочного сока. Чаще наблюдалось умеренное уменьшение кислотности как до еды, так и после кофеинового завтрака (по Качу). Однако, в ряде случаев кислотность



не изменялась; а иногда даже повышалась. Возможно, что в какой-то мере этим объясняется непостоянное облегчение изжоги при лечении тераленом.

Наиболее часто при лечении тераленом наблюдалась сонливость; которую лишь с оговорками можно в данном случае причислить к побочным действиям препарата. В 10—15% случаев была сухость во рту, у отдельных больных небольшое головокружение. Отмечалось снижение артериального давления в физиологически допустимых пределах на 5—10 мм. Лишь в 3-х случаях после парентерального введения 25 мг препарата систолическое АД снизилось на 15—20 мм (в одном из этих случаев имело место ортостатическое головокружение), и у одного больного на 25 мм (без субъективных симптомов). Частота пульса существенно не менялась. В одном случае было отмечено на ЭКГ замедление внутрижелудочковой проводимости (увеличение ORS с 0,08" до 0,09"). У 2-х больных при переходе с парентерального применения тералена на прием внутрь возникли умеренные боли в животе, которые быстро купировались при отмене таблеток и возврате к парентеральному введению.

В одном случае терален был отменен вследствие его плохой переносимости (сухость во рту, сонливость, головная боль, насморк, слезотечение).

Сравнение результатов лечения тераленом с данными, полученными в контрольной группе больных, показало определенные преимущества препарата в виде относительно быстрого анальгезирующего действия и хорошего антиэметического эффекта. В некоторых случаях терален оказывал благоприятное действие там, где предшествующая терапия викалином, новокаином, витаминами и физиотерапия были неэффективными. Прямым показанием к назначению тералена является сочетание язвенной болезни с выраженными астеноневротическими реакциями. Катамнестическими исследованиями не удалось выявить удлинения ремиссии после курса лечения тераленом по сравнению с другими методами терапии.

Таким образом, по нашим данным терален является эффективным средством выбора при лечении язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ  
И МЕТОДИЧЕСКОЕ  
ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОЛЕПТИКОВ  
ПРОВОТЫ БЕР

В. М. Каб

Отделение амбулаторной психиатрии  
и М. Воловик) и отделение психиатрии  
у лечения психозов (психиатрический  
Ленинградского научно-исследовательского  
института им. В. И. Бехтерева (директор)  
М. М. Каб

Первоначальным основанием  
лептиков в терапии рвоты б  
выраженное противорвотное д  
середь представление о цент  
нахождении самого расстройс  
нейролептиков в этой области  
это время произошел оконча  
ционной теории рвоты и связ  
тия взглядов на ее эволюцию  
ишийся развитием тяжелой и  
интоксикации. Привлечение в  
дям болезни доставило мате  
дицине рвоту беременных  
смешанное психосоматогенное  
на доказательства высокой эф  
ков при этом расстройстве, по  
ров использовать их как сред  
угрожающих случаях. Более т  
тилетий показал, что только  
лечебный прием, который на  
ние функций центральной нер  
лов, лечение сном, бром-кофеи  
и в Наоборот — методы орг  
и как, например, лечение  
неэффективными и постепенн  
практика.  
Тем не менее, до сих п



## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВАНИЯ И МЕТОДИЧЕСКИЕ ПРИЕМЫ ПРИМЕНЕНИЯ НЕЙРОЛЕПТИКОВ В ТЕРАПИИ РВОТЫ БЕРЕМЕННЫХ

В. М. ВОЛОВИК

Отделение внебольничной психиатрии (руководитель —  
Б. М. Воловик) и отделение фармакологического исследования  
и лечения психозов (руководитель — проф. Т. Я. Хвиливицкий)  
Ленинградского научно-исследовательского психоневрологического  
института им. В. М. Бехтерева (директор — кандидат мед. наук  
М. М. Кабанов)

Первоначальным основанием для применения нейролептиков в терапии рвоты беременных послужило их выраженное противорвотное действие и лишь во вторую очередь представление о центральном, нейрогенном происхождении самого расстройства. Опыт использования нейролептиков в этой области превысил десятилетие. За это время произошел окончательный отказ от интоксикационной теории рвоты и связанная с ним трансформация взглядов на ее эволюцию как на процесс, завершающийся развитием тяжелой и порой опасной для жизни интоксикации. Привлечение внимания к начальным стадиям болезни доставило материал, позволяющий рассматривать рвоту беременных в качестве проявления диэнцефального синдрома, имеющего, по многим данным, смешанное психосоматогенное происхождение. Накоплены доказательства высокой эффективности нейролептиков при этом расстройстве, побуждающие многих акушеров использовать их как средство выбора в тяжелых и угрожающих случаях. Более того, опыт последних десятилетий показал, что только лекарственные средства и лечебные приемы, которые направлены на регулирование функций центральной нервной системы (психотерапия, лечение сном, бром-кофеиновая терапия по Кобозевой, лечение нейролептиками), позволяют достигнуть отчетливого и устойчивого эффекта в большинстве случаев. Наоборот — методы органной и гормональной терапии, как, например, лечение спленином, оказались неэффективными и постепенно исключаются из лечебной практики.

Тем не менее, до сих пор нейролептики используются



■ терапии рвоты беременных как симптоматическое средство при особых показаниях, в ограниченных масштабах и только ■ условиях стационара. В результате — мощный лечебный фактор, способный оборвать развитие этого тягостного, а иногда и опасного, особенно для беременности, заболевания, обычно находит применение лишь тогда, когда к этому принуждает неуклонное прогрессирование болезни.

Причин такого отношения к терапии нейролептиками несколько:

1. Недооценка рвоты беременных ■ ее функциональной фазе как прогрессирующего диэнцефального расстройства, требующего эффективных лечебных мероприятий, еще до развития симптомов интоксикации и сопутствующих нейро-соматических нарушений, также как недооценка патогенетической сущности терапии нейролептиками.

2. Боязнь неблагоприятного влияния этих средств на развитие плода и здоровье беременной.

3. Наличие выраженных побочных эффектов, вызывающих отрицательное отношение к лечению со стороны больных.

4. Неустойчивость лечебного эффекта при эпизодическом или краткосрочном применении нейролептиков и его нередкое снижение при повторном назначении того же препарата.

Как показывает анализ фактического материала, высказываемые опасения лишены оснований, а отрицательное отношение к нейролептикам со стороны больных и некоторых врачей основывается отчасти на одностороннем опыте применения аминазина (в меньшей степени пропазина), который действительно плохо переносится этими больными и, отчасти, на изъянах методики лечения.

Нами в течение 1965—1969 гг. осуществлялось лечение нейролептиками 220 беременных, страдавших рвотой различной тяжести. (Говоря о рвоте беременных, мы имеем в виду не изолированный симптом, а сложный синдром, в котором сама рвота не всегда занимает ведущее место). Лечение проводилось, главным образом, ■ амбулаторных условиях ■ организованном нами на базе одной из женских консультаций Ленинграда нейроакшерском кабинете. Для лечения, помимо бромидов, ис-



пользовались пипольфен, терален, аминазин, мажептил, а также проходящий клиническое изучение гидроксизин (советский аналог атаракса). При необходимости терапия дополнялась назначением тонизирующих и других симптоматических средств и, как правило, витаминов. В процессе лечения выделилась группа больных, в которой окончательное выздоровление достигалось только с присоединением патогенетически обоснованной психотерапии.

Рациональное применение этих средств и их комбинаций позволило не только купировать, большей частью в амбулаторных условиях, практически все, даже тяжелые формы рвоты, но и значительно снизить (по сравнению с контрольной группой беременных, лечившихся другими методами) частоту поздних осложнений беременности (без того, чтобы в позднем периоде продолжать или возобновлять прием нейролептиков). Лечебный эффект обычно достигался быстро, носил разносторонний характер и был весьма устойчив. Полное выздоровление достигалось в 87% случаев, остальные случаи могли квалифицироваться как значительное улучшение. Рецидивы после отмены препарата были редки и наступали лишь в связи с присоединением добавочных вредителей (инфекций, интоксикаций, психогений). Эти обстоятельства подтверждают, как нам кажется, наше представление о патогенетической направленности лечения рвоты (точнее диэнцефалопатии) беременных нейролептиками. Осложнений от лечения невысокими дозами нейролептиков (пипольфен, и гидроксизин до 125 мг, аминазин — до 100 мг, терален — до 60, мажептил — до 3 мг), которые нами применялись, мы не наблюдали.

По силе лечебного эффекта применявшиеся препараты составляют ряд — бромиды, пипольфен, гидроксизин, аминазин, терален, мажептил, в котором они расположены в порядке нарастания терапевтической эффективности. Качественные особенности фармакологического эффекта каждого из них также неравнозначны. Аминазин, например, купируя рвоту, резко усиливает вазомоторные и другие вегетативные нарушения, сопровождающие заболевание, плохо переносится больными и непригоден в чистом виде для проведения курсового лечения. Терален, обладающий наиболее широким спектром действия и быстро нормализующий вегетативный тонус,



оказывает на многих больных угнетающее влияние и нередко вызывает, особенно в первые дни лечения, выраженную сонливость. Все это требует дифференцированного подхода к выбору не только доз, но и предпочтительных препаратов, базирующегося на учете как психического и нейро-соматического состояния больных, так и их установок. Обсуждение принципов такой дифференциации и методических приемов лечения нейролептиками в данном сообщении приводится в обобщенной форме.

В заключение подчеркнем, что катамнестическое наблюдение за детьми, родившимися у наших больных, не обнаруживает каких-либо отклонений в их психическом и физическом развитии по сравнению с такой же группой детей от нормально протекавшей беременности.

Таким образом, нейролептики при правильном их применении, являются эффективным и, по-видимому, безопасным средством лечения, т. н. ранних токсикозов беременности, которые рассматриваются в качестве дисцефалопатии смешанного психосоматогенного происхождения. Своевременное назначение их в амбулаторных условиях позволяет предупредить госпитализацию и развитие опасных для больных и вредных для плода стадий заболевания. Вместе с тем, неумелое, нерациональное применение этих препаратов, с которыми приходится встречаться, может не только оказаться бесполезным, но и снизить эффективность последующего их использования в рамках патогенетической терапии.

## ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИНВОЛЮЦИОННОГО ПАРАНОИДА

В. А. МИЛЬЧЕНКО

Кафедра психиатрии (зав. кафедрой — доцент Козлов Ю. Г.)  
Кемеровского медицинского института (ректор —  
доцент Ткачев А. Д.)

Согласно имеющимся в литературе сведениям, применение различных видов лечения при инволюционном параноиде в одних случаях приводит к выздоровлению от психоза, а в других не приносит эффекта. Мало разра-



ботан вопрос о выборе вида лечения, наиболее успешного в каждом конкретном случае.

Мы изучали причины резистентности к лечению при инволюционном параноиде и предпочтительную эффективность применения при этом заболевании нейролептиков, инсулина и электро-судорожной терапии. Под нашим наблюдением находилось 106 больных во время их стационарного лечения в психиатрической больнице по поводу инволюционного параноида. Все больные — женщины, их возраст к моменту начала психического заболевания — от 40 до 60 лет. Лечение аминазином и другими нейролептиками применялось у 90, инсулином в шоковых и субшоковых дозах — у 31 и электро-судорожная терапия — у 18 человек. У 23 больных курсы указанного лечения проводились одновременно или последовательно, в остальных случаях — без сочетания с другими видами противопсихического лечения.

По эффективности лечения мы разделили наши наблюдения на две группы. В первой, из 72 человек, лечение было успешным, больные находились в психиатрической больнице менее 6 месяцев. Во второй группе, из 34 человек, лечение расценивалось нами, как неэффективное. Противопсихотическое лечение в обеих группах было одинаковым.

У больных первой группы в процессе стационарного лечения непременно отмечалось ослабление действия совокупности патогенетических факторов, участвовавших в возникновении психоза: улучшение в клинике встречавшихся у большинства больных хронических соматических заболеваний, ослабление или прекращение явлений климактерического синдрома, объективное уменьшение реальной психической травматизации. В каждом отдельном случае наблюдалось ослабление действия одного или нескольких указанных факторов. У больных этой группы психопатологическая симптоматика регрессировала, улучшалось настроение, бредовая интерпретация реальных психогенных воздействий сменялась критическим отношением к ним.

Во второй группе у больных не отмечалось тенденции к ослаблению совокупности патогенетических факторов сравнительно с их выраженностью к моменту возникновения психического заболевания. Настойчивое применение различных видов противопсихотического лечения



приводило в ряде случаев лишь к временному улучшению психического состояния: уменьшались масштабы бредовой интерпретации реальных психогенных воздействий, ослабевали тревога и невротические проявления в клинике психоза. С прекращением лечения или с усилением действия одного или нескольких патогенетических факторов психоза достигнутые в процессе лечения ликвидировались. Стойкого улучшения в клинике психоза удавалось добиться после повторного применения курсов применявшегося лечения на фоне наступающего ослабления в действии совокупности патогенетических факторов.

Каждый из применявшихся видов лечения был эффективен при превалировании в патогенезе психоза определенного компонента. Действие противопсихотического лечения состояло в ослаблении продолжавшихся в психотическом состоянии психогенных воздействий. Применение аминазина было эффективно при относительно большом удельном весе в патогенезе психоза «внешней» психической травматизации, связанной с реальными семейно-бытовыми конфликтами, непосредственно предшествовавшими возникновению психоза. Применение инсулина было успешнее других видов лечения при превалировании в возникновении психоза «внутренней» психической травматизации, представляющей собой психогенное воздействие имевшихся у больных соматических заболеваний и климактерического синдрома. Электро-судорожная терапия приводила к выздоровлению от психоза при преимущественном месте в его клинике ипохондрических переживаний, отставленных во времени от реального улучшения в течение обуславливавших их соматических заболеваний. В этих случаях косность психопатологической симптоматики преодолевалась быстрее, чем при применении других видов противопсихотического лечения.

ПРИМЕН  
АНТИДЕПРЕ  
ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ



ОМУ УЛУЧШЕ-  
МАСШТАБ-  
НЫХ ВОЗДЕЙ-  
ПРОЯВЛЕНИИ  
ИЛИ С УСИ-  
АТОГЕНЕТИЧЕ-  
ЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ  
КЛИНИКЕ ПЕР-  
ПРИМЕНЕНИЯ  
АСТУПАЮЩЕГО  
ГЕНЕТИЧЕСКИХ

ИИ БЫЛ ЭФ-  
ЕЗЕ ПСИХОЗА  
ВОПСИХОТИЧЕ-  
ОЛЖАВШИХСЯ  
ВОЗДЕЙСТВИЙ.  
ПРИ ОТНОСИ-  
ЕЗЕ ПСИХОЗА  
ЗАННОЙ С РЕ-  
, НЕПОСРЕД-  
Ю ПСИХОЗА.  
ИХ ВИДОВ ЛЕ-  
НИИ ПСИХОЗА  
ПРЕДСТАВЛЯЮ-  
ИХСЯ У БОЛЬ-  
ИЧЕСКОГО СИН-  
ИЛА К ВЫЗДО-  
МЕСТЕ В ЕГО  
АВЛЕННЫХ ВО  
Е ОБУСЛОВЛИ-  
ТИХ СЛУЧАЯХ  
И ПРЕОДОЛЕ-  
Х ВИДОВ ПРО-

## ПРИМЕНЕНИЕ АНТИДЕПРЕССАНТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕПРЕССИЙ



# СРАВНИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ АНТИДЕПРЕССАН

Т. Я. ХВИЛИВИЦКАЯ

Отделение фармакологического  
орудователя — проф. Т. Я.  
научно-исследовательского  
имени В. М. Бехтерева

Современные антидепрессанты по механизму действия делятся на две группы: 1) ингибиторы моноаминоксидазы (МАО), 2) трициклические антидепрессанты. Кроме того, для лечения депрессивной фазы психотических заболеваний применяют также психотропные препараты (транквилизаторы, нейролептики, тизерцин), труксал, а также др., которые сами по себе являются психопатологическими препаратами. Психопатологическая депрессия или сочетание психопатологической депрессии с депрессивной фазой психотического заболевания. Хотя имеются сообщения об эффективности МАО (Хендл и др.), в клинических испытаниях с применением МАО (Хендл и др.) было обнаружено, что МАО не оказывают никакого влияния на течение депрессии. Клиническое исследование МАО (Хендл и др.) также не выявило существенных различий в эффективности МАО и трициклических антидепрессантов. Все эти препараты оказывают действие при лечении депрессии по тяжести 1,8—2,0 баллов по шкале Гамильтона (Ю. Я. Хвилевич). Возмозно, что эффект МАО обусловлен не влиянием на МАО, а влиянием на другие ферменты.



## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИДЕПРЕССАНТОВ РАЗНЫХ ГРУПП

Т. Я. ХВИЛИВИЦКИЙ, Ю. Л. НУЛЛЕР

Отделение фармакологического исследования и лечения психозов  
(руководитель — проф. Т. Я. Хвиливицкий) Ленинградского  
научно-исследовательского психоневрологического института  
имени В. М. Бехтерева (директор — М. М. Кабанов)

Современные антидепрессанты, как известно, делятся по механизму действия и химическому строению на две группы: 1) ингибиторы моноаминоксидазы (МАО) и 2) трициклические антидепрессанты группы имипрамина. Кроме того, для лечения тревожно-депрессивных состояний применяют также препараты с преобладающим транквилизирующим действием: левомепромазин (нозинан, тизерцин), труксал, меллерил, либриум, валиум и др., которые сами по себе не являются антидепрессантами. Психопатологическая структура синдрома является главной основой для выбора того или иного антидепрессанта или сочетания психотропных средств.

Хотя имеются сообщения о различной терапевтической эффективности отдельных антидепрессантов-ингибиторов МАО (Хендли и Снайдер), нами при клиническом испытании с применением контрольных методик не было обнаружено каких-либо различий между фенелзином и ниамидом (Т. Я. Хвиливицкий и Ю. Л. Нуллер). Клиническое применение ипразида и трансамина также не выявило существенных различий в их эффективности. Все эти препараты обнаружили терапевтическое действие при эндогенной депрессии, не превышающей по тяжести 1,8—2,0 условных единиц (тяжесть депрессивной симптоматики определялась с помощью оценочной градуированной шкалы по описанной нами ранее методике (Ю. Л. Нуллер и И. Н. Михаленко) и оказались наиболее эффективными при анэргической депрессии. Возможно, что различия в терапевтической эффективности отдельных антидепрессантов обнаружи-



лись из-за относительно стабильных доз, применяемых авторами: тщательный индивидуальный подбор доз позволил нам достигнуть «терапевтического потолка» для каждого препарата, причем он оказался одинаковым для всех антидепрессантов этой группы. Побочные явления у этих препаратов также были идентичными, хотя обострение тревоги несколько чаще наступало при применении трансамина. Создалось впечатление, что терапевтическое действие трансамина проявлялось несколько быстрее. Общими недостатками антидепрессантов-ингибиторов МАО были относительно большая частота осложнений и побочных эффектов, тяжелые реакции несовместимости с рядом лекарств, что требовало 2—3-недельного перерыва в случае необходимости заменить их другими антидепрессантами.

Сравнительное клиническое испытание ряда трициклических антидепрессантов (имипрамина, пертофрана, амитриптилина, траусабуна и анафранила), проводившееся по стандартной методике у 200 больных эндогенной депрессией (И. Н. Михаленко, И. Н. Михаленко и Ю. Л. Нуллер) показали, что при лечении классического меланхолического синдрома в рамках эндогенной депрессии и при индивидуальном подборе относительно высоких доз, их терапевтическая эффективность, определяемая по максимальной тяжести депрессивной симптоматики, снимавшейся исследуемыми препаратами, оказалась приблизительно одинаковой: 2,1—2,3 условных единиц. Однако, терапевтическое действие препаратов с более выраженным транквилизирующим компонентом действия, например, траусабуна, наступало значительно медленнее, а требующиеся в этом случае высокие дозы приводили к нарастанию частоты таких побочных явлений, как слабость, вялость, сонливость и др. Поэтому при меланхолическом синдроме целесообразнее назначать энергичнее действующие имипрамин (мелипрамин), пертофран, анафранил.

В целом, побочные явления трициклических антидепрессантов проявлялись реже и слабее, чем у ингибиторов МАО.

Применявшееся нами производное дибензепина — новерил, по характеру терапевтического действия приближался к имипрамину. Хотя в многочисленных работах подчеркивается его эффективность и при меланхоли-



ческом и при тревожно-депрессивном синдроме (Бенте, Энгельмайер, Гиппиус и др.), в наших наблюдениях, однако, неверно иногда обострял тревогу, что совпадает с данными Ангста.

Перечисленные выше транквилизаторы, особенно либриум (элениум) и валиум (седуксен), могли облегчить неглубокие, в том числе анэргические депрессии за счет устранения вторичной реактивной тревоги и значительно улучшали состояние депрессивных больных с выраженной тревогой или страхом, однако, для достижения полного терапевтического эффекта все же требовалось их сочетать с антидепрессантами.

Промежуточное положение между истинными антидепрессантами и транквилизаторами занимает инсидон, обладающий наряду со значительным седативным эффектом и антидепрессивным действием. Инсидон оказался эффективным при легких и средних по тяжести тревожно-депрессивных состояниях с выраженными вегетативными нарушениями. При более тяжелых депрессиях он требовал в дальнейшем сочетания с антидепрессантами или ЭСТ.

Главным критерием для выбора более энергизирующего или транквилизирующего препарата служит степень выраженности и удельный вес тревоги, меланхолического напряжения или страха в психопатологической структуре депрессии. Чем выраженнее тревога, страх или меланхолическое напряжение, тем оказываются эффективнее препараты с большим транквилизирующим компонентом действия: по нашим данным при анэргической депрессии и апатико-депрессивных состояниях у больных органическими психозами и иногда у больных шизофренией, показаны ингибиторы МАО или пертофран, при меланхолическом синдроме — пертофран, имипрамин, анафранил, при наличии нерезко выраженной тревоги — траусабун, при более значительной тревоге — амитриптилин. При состояниях с преобладанием тревоги меланхолического напряжения, страха эффективен инсидон или большие транквилизаторы, чаще с последующим сочетанием их с антидепрессантами группы имипрамина.

Кроме того, при выборе лекарства по нашим данным имеет значение и ряд других условий: поскольку в случае неэффективности ингибиторов МАО следует делать 2—3-недельный перерыв перед назначением других ан-



тидепрессантов, при сомнении в выборе между ингибиторами МАО и трициклическими антидепрессантами мы отдаем предпочтение последним. Оказалось полезным назначать больным с суицидными тенденциями препараты с несколько меньшим активизирующим и большим седативным эффектом, чем следовало бы из структуры синдрома согласно общей схеме во избежание резкого растормаживания, облегчающего реализацию этих тенденций. То же относится к пожилым больным и больным с гипертонией. В самом начале депрессивной фазы (тревога первичная или реактивная) также оказалось лучше применить препарат с несколько большим транквилизирующим, а при лечении во второй половине фазы — с несколько большим стимулирующим компонентом действия (заклучительная энергия).

Общим недостатком современных антидепрессантов является то, что они, очевидно, не способны предотвратить наступление депрессивной формы или сократить ее длительность: преждевременная отмена лекарств даже при полном терапевтическом эффекте, как известно, приводит к возобновлению депрессии. Судя по всему, поиски новых антидепрессантов в пределах этих групп едва ли приведут к появлению препаратов, отчетливо превосходящих существующие, во всяком случае, наиболее эффективными и широко применяемыми антидепрессантами остаются имипрамин и амитриптилин.

В настоящее время более перспективным способом повысить эффективность антидепрессивной терапии, как показывают литературные данные (Баттегай, Кильгольц и др. и наш опыт) является подбор комбинаций антидепрессантов с большими и малыми транквилизаторами. В дальнейшем очевидно, будут изыскиваться средства, способные предотвратить маниакально-депрессивный психоз в целом.

Первым и пока единственным апробированным препаратом такого рода являются соли лития.

В настоящее время у нас в клинике изучаются лечебное и профилактическое действие уроглюка, недавно опубликовано предварительное сообщение о профилактике фаз с помощью мочевины (П. Гроф и М. Томан).

ЛЕЧЕНИЕ ДЕПРЕССИВНЫХ  
В АМБУЛАТОРНЫХ

Синтезирование за последние  
ста антидепрессантов расширяет  
терапевтического вмешательства при депрессии,  
но, по мере накопления опыта, депрессивных состояний в депрессивной фазе, появляется все большее количество побочных действий, особенно при применении высокоэффективных антидепрессантов. Это тем, что антидепрессанты, создавая заторможенность, создают возможность (Ангел, Леман, Польдинггер, Др.)

Наш собственный опыт лечения депрессии различной нозологии в течение 68 лет (из них 67 страдали эндогенными психозами, 18 — органическими заболеваниями головного мозга, 16 — и 3 — инволюционной).

Примерно половина лечившихся депрессивных состояний и по своей сути имелись все основания для депрессивных состояний, основанных на понижении работоспособности, снижением настроения, физической бредом, упрямой бессонницей, тревогой, суицидальными тенденциями, и особенно психозами, и от формы психоза в зависимости от симптоматики в ра...



## ЛЕЧЕНИЕ ДЕПРЕССИЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

В. В. ГРОМОВА

Отдел психофармакологии (заведующий — доктор мед. наук —  
Г. Я. Авруцкий) Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР

Синтезирование за последние годы большого количества антидепрессантов расширило возможность терапевтического вмешательства при лечении депрессий. Однако, по мере накопления опыта психофармакотерапии депрессивных состояний в литературе, особенно зарубежной, появляется все больше указаний на возрастание суицидальных действий больных при применении даже самых высокоэффективных антидепрессантов. Объясняется это тем, что антидепрессанты, снимая в первую очередь моторную заторможенность у депрессивных больных, создают возможность осуществления суицида (Ангст, Леман, Польдинггер, Дорфман и др.).

Наш собственный опыт лечения депрессивных состояний различной нозологии в амбулаторных условиях основанный на изучении 147 больных в возрасте 18—68 лет (из них 67 страдали эндогенной депрессией, 49 — шизофренией, 18 — органическими и сосудистыми заболеваниями головного мозга, 16 — реактивной депрессией и 3 — инволюционной).

Примерно половина лечившихся больных обнаруживала довольно выраженные депрессивные и тревожно-депрессивные состояния и по тяжести психического статуса имелись все основания для стационарирования. У части больных клиническая картина характеризовалась не только пониженным настроением или легкой тревогой, снижением работоспособности, вялостью, ощущением физического дискомфорта, а сопровождалась депрессивным бредом малоценности, самоуничтожения, виновности, тревоги, упорной бессонницей, психомоторной заторможенностью, суицидальными мыслями.

У больных шизофренией депрессия была более разнообразной, и особенности ее клинической картины зависели от формы шизофрении, так, например, депрессивная симптоматика в рамках простой или вялотекущей



форм шизофрении нередко включала в себя астенический и обсессивный синдромы, легкую тревогу, редуцированные и несистематизированные параноидные явления. Клинические проявления депрессии, в рамках периодической шизофрении были еще более разнообразны и по выраженности депрессии и по сочетанию с другими шизофреническими симптомами.

Наряду с больными, лечившимися первично, имея большой опыт применения антидепрессантов, амбулаторная терапия проводилась группе больных с тяжелыми проявлениями депрессии, которых мы наблюдали раньше во время предыдущих приступов и хорошо знали реакцию больных на препарат, степень выраженности побочного эффекта.

Для терапии депрессивных состояний в амбулаторных условиях мы применяли все имеющиеся в нашем распоряжении антидепрессанты, назначая их строго дифференцированно с учетом особенности психотропного действия того или иного препарата, а также формы проявления, тяжести и нозологической обусловленности депрессии.

При выборе антидепрессанта мы прежде всего основывались на клинике депрессии. При лечении депрессивных состояний с преобладанием заторможенности в рамках эндогенной депрессии особенно эффективными оказались мелипрамин, траусабун в небольших дозах и препараты из группы ИМАО — трансамин и нуредаль. При лечении тревожно-депрессивных состояний этой же нозологической формы более оправданными были препараты иного диапазона клинического действия, сочетающее в себе тимоаналептический и седативный эффект — триптизол, сурмонтил, фторацизин или комбинация антидепрессантов с нейролептиками или транквилизаторами. Соотношение антидепрессантов и нейролептиков должно быть строго индивидуализировано и меняться в зависимости от перемены клинической картины. При атипичных депрессиях более эффективной оказалась комбинированная терапия.

При выборе антидепрессантов для лечения шизофренических депрессий учитывается в первую очередь особенность клинических проявлений депрессии и форма заболевания. При депрессивных состояниях, обусловленных циркулярной шизофренией, можно назначить анти-



депрессанты без комбинации с нейролептиками и даже такие, как ингибиторы МАО с выраженным стимулирующим эффектом. Чем атипичнее проявления депрессии, тем более показаний для антидепрессантов или комбинированной терапии с седативными свойствами. То же самое можно сказать и об уровне дозировки: чем «чище» депрессия, тем большие дозы антидепрессанта можно назначать. Чем атипичнее депрессия при циркулярной шизофрении, а также при депрессиях, обусловленных параноидной, депрессивно-параноидной, простой формой, тем более показана комбинированная терапия и тем более показан антидепрессант для комбинированной терапии с наличием седативных свойств.

При апатических депрессиях в рамках простой формы или астено-депрессивных состояниях наиболее эффективны ингибиторы МАО — трансамин, нуредаль, индопан.

Необходимо заметить, что при терапии шизофренических депрессий уровень доз антидепрессантов должен быть ниже, чем те, которые употребляются для лечения депрессий эндогенного круга.

При лечении депрессий других нозологических форм выбор антидепрессанта также должен основываться на анализе клинической картины, с учетом соматической почвы (например, больных с сосудистыми заболеваниями, их чувствительность к обычным дозам препаратов и выраженность у них побочного эффекта — им следует назначать не очень высокие дозы с медленным наращиванием и комбинировать с симптоматическими средствами).

Из вышеизложенного видно, что методика амбулаторного лечения больных не отличается от таковой, принятой в нашей клинике. Необходимым условием было, во-первых, привлечение родственников к наблюдению за самочувствием и поведением больных и полное доверие к врачу со стороны больного. Во-вторых, темп наращивания дозы должен быть менее быстрый во избежание выраженных проявлений побочного эффекта (больные должны быть предупреждены о возможных проявлениях побочных явлений с тем, чтобы не пугались их, правильно их оценивали и не опасались дальнейшего повышения доз и, в-третьих, лекарственная терапия должна сочетаться с психотерапией. Каждая даже короткая беседа с врачом должна быть психотерапевтической.



## ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ «АТИПИЧНЫХ» ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗОВ

Ш. А. ГАМКРЕЛИДЗЕ (Тбилиси)

Общезвестно, что т. н. «атипичные» эндогенные психозы до сих пор не имеют постоянного места в классификации и номенклатуре психических заболеваний. В зависимости от выраженности основных структурных признаков и клинических проявлений они попадают то в рамки шизофрении, то относятся к кругу МДП, а иногда трактуются как обособленная группа в виде третьего эндогенного психоза. Залогом такой несогласованности является чрезвычайная сложность, неоднородность проявлений и изменчивость клинической картины в течении заболевания. Наряду с простым по структуре моносимптомным течением заболевания, часто встречаются случаи, где в клинической картине постоянно сменяют друг друга психопатологические расстройства наиболее характерные как для шизофрении, так и МДП и даже эпилепсии.

Проблема клинического определения, ограничения т. н. «атипичных» эндогенных психозов приобретает особое значение в свете современных методов лечения психозов.

Многочисленные наблюдения клиницистов убедительно показывают, что психотропные средства способны воздействовать на болезненный процесс в первую очередь через изменение стереотипа течения заболевания, и в этой связи наиболее положительные результаты получаются в случаях рекурентной шизофрении, меньшие при шубообразном, а наименьшие при истинной, т. н. непрерывно текущей шизофрении. В последнем случае часто приходится говорить не о полноценной ремиссии, а только о некотором смягчении и приглушении основных проявлений болезни.

Особое значение приобретают наблюдения авторов относительно способности нейролептических препаратов воздействовать не только на продуктивную симптоматику, но и изменять течение шизофрении, в смысле приобретения циркулярности и периодичности течения болезненного процесса (С. Г. Жислин), что со своей стороны



еще больше затрудняет дифференциальную оценку атипично протекающих форм эндогенных психозов.

Мы изучили 105 случаев, т. н. «атипичных» психозов со сроком заболевания от 3 до 40 лет. Клиническое наблюдение и экспериментально-психологические исследования (тест Рошаха, ТАТ, фиксированная установка и др.) проводились во время аффективных приступов, в светлом промежутке и в отдаленном периоде во время катамнестического изучения. Почти во всех случаях атипичность клинической картины была выражена, главным образом, при первых трех приступах заболевания. В дальнейшем приступы принимали чисто аффективный характер и заканчивались всегда полным выходом из болезненного состояния, с восстановлением специально трудовых связей, без явных признаков изменения личности, что давало возможность отвергать ранее поставленный диагноз шизофрении.

Для лечения «атипичных» эндогенных психозов мы применяли нейролептические, транквилизирующие и антидепрессивные средства. Было установлено, что при атипичных и осложненных маниакальных приступах наиболее благоприятно действуют нейролептики с факультативным тимолептическим действием (нозинан, френолон, лиоген (флуфеназин), а при атипичных депрессивных приступах антидепрессанты с факультативным седативным действием (амитрептилин, труксал, сурмонтил). Следует отметить, что при «атипичных» эндогенных психозах несмотря на сложную симптоматику часто для снятия основных патологических признаков болезни достаточными оказывались средние дозы транквилизаторов (либрим, валиум).

Клиническое наблюдение, экспериментально-психологическое исследование и особенно в результате лечения психотропными средствами убеждает, что как в смысле клинического проявления приступов заболевания (поперечный анализ), так и течения его (продольный анализ), т. н. «атипичные» эндогенные психозы занимают промежуточное место между шизофренией и МДП, а именно: определенная часть по своей структуре приближается к периодической шизофрении, а другая к МДП, часто существенно отличаясь как от одного, так и от другого заболевания.

Наиболее характерной особенностью этих случаев



оказалась способность глобального реагирования на лечебное воздействие. Почти одновременно происходит обратное развитие и выравнивание как основного компонента заболевания (аффективные нарушения), так и осложняющей его продуктивной симптоматики (чувственный бред, галлюцинаторные эпизоды, явления психического автоматизма, кататонические включения, изменения сознания и др.), чего мы почти никогда не наблюдаем в случаях истинной шизофрении. Это последнее положение наводит на мысль, что симптомы и синдромы, обуславливающие атипичность проявлений этих форм психозов, по своей структуре тесно связаны с аффективными нарушениями, вероятно являющимися ведущими в структуре заболевания.

В связи с этим можно заключить, что применение разных психотропных средств для лечения «атипичных» эндогенных психозов имеет не только практическое, терапевтическое, а также определенное диагностическое значение.

## АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ И ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

М. С. ЗЕЛЕВА, Н. Ф. ДЕМЕНТЬЕВА

Отдел шизофрении (заведующий — заслуженный деятель науки РСФСР — профессор Л. Л. Рохлин) Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР

Известно, что эмоциональные расстройства занимают видное место в клинике шизофрении, сосуществуя с другими психопатологическими симптомами. Часто эти расстройства являются определяющими аффективный характер приступа шизофрении, не исчерпывая, однако, всей его психопатологической сложности.

Наличие аффективных расстройств в статусе больных шизофренией обязывает клинициста не только к дифференцированному рассмотрению аффективно окрашенного психопатологического синдрома, но и к предпочтительному выбору эффективных лекарственных



средств и методик проведения строго индивидуального курсового лечения каждого больного.

Современная комплексная и многоплановая терапия больных шизофренией при повторном их стационарировании настоятельно требует тщательного собирания не только анамнеза, но и полного «терапевтического» анамнеза для дифференцированного и эффективного повторного лечения.

Под нашим динамическим наблюдением за последние годы нами наблюдалось динамически 210 больных шизофренией, получивших лечение в стационаре как при дебюте, так и при повторных приступах заболевания.

В зависимости от клинических особенностей и степени выраженности аффективных расстройств изученные нами больные могли быть разделены на три группы:

1. Периодическая шизофрения, где в клинической картине психотического приступа аффективные нарушения были представлены в виде маниакальных (спутанная мания, гневливая мания, веселая мания) или депрессивных (стертая депрессия, ступорозная депрессия, ажитированная депрессия) состояний и сочетаний с бредовым или галлюцинаторно-бредовым синдромом.

2. Приступообразно-прогредиентная шизофрения, среди проявлений которой аффективные расстройства были представлены снижением настроения различной степени выраженности от простой подавленности без переживания, чувства тоски до тревожной депрессии с растерянностью и страхом.

В эту группу вошли больные параноидной формой шизофрении, шизофренией с выраженной экзacerbацией вялотекущего процесса и простой формой шизофрении с аффективными колебаниями.

3. Смешанная группа, куда вошли больные шизофренией с непрерывным или шубообразным течением с развернутым ипохондрическим бредом в сочетании с аффективными расстройствами в виде подавленности, раздражительности, иногда злобным аффектом напряженности. Эти больные были в состоянии непрерывного недовольства своим физическим состоянием, с сенестопатиями, с активным стремлением к самодиагностированию несуществующей соматической болезни, реже — с тревожно-назойливой суеливостью, с настойчивым требованием перевода в соматическую больницу для лече-



ния их «физического, а не психического» заболевания. Все изученные нами больные подвергались комбинированной терапии на разных этапах и стадиях течения шизофрении.

1. Периодическая шизофрения: терапевтическая эффективность современных методов лечения больных периодической шизофренией оказалась неоднозначной, несмотря на общепризнанное благоприятное течение этой формы шизофрении. Так, если ступорозная депрессия с бредом при периодической шизофрении успешно устранялась мелипрамином в комбинации с инсулиновыми комами, то при ажитированной депрессии наиболее эффективным оказалось сочетание инсулинотерапии с позинаном и аминазином. При стертой депрессии или ипохондрических (цикломимических) приступах периодической шизофрении успешный терапевтический эффект давала комбинация тимолептиков с либриумом (элениумом) или седуксеном.

2. Приступообразно-прогредиентные варианты шизофрении:

В отношении этой группы больных в целом наиболее эффективным оказалось применение курсового лечения коматозными дозами инсулина как при дебюте заболевания, так особенно при повторных обострениях, независимо от давности процесса. При этом инсулинотерапия являлась основой, создавая фон улучшения состояния у многих больных. Ипохондрическая симптоматика на этом фоне устранялась под влиянием тизерцина и особенно либриума (элениума), а аффективные расстройства в виде различной выраженности депрессии — под влиянием тимолептиков.

В процессе лечения больных простой и вялотекущей паранойдной шизофренией в состояниях экстаза (обострения) отмечено, что кажущиеся на первый взгляд симптомы аффективно-эмоционального оскуждения больных, которые расценивались нами вначале как дефект, претерпевали известную динамику уже в процессе лечения инсулином. Присоединение в дальнейшем тизерцина, либриума, иногда аминазина способствовало в дальнейшем еще большему эмоциональному оживлению больных. Проявления аминазиновой депрессии на фоне такого псевдодефекта не наблюдалось. Небезуспешным оказалось применение у этих больных комбинации тран-



квизаторов и стимуляторов. Малочисленность наблюдений не позволяет нам высказаться об этом виде комбинированного лечения в плане определенного клинического критерия для дифференцированных показаний.

3. Смешанная группа оказалась наиболее резистентной в отношении некомбинированного лечения только коматозным инсулином или только различными психотропными средствами (стелазин, галоперидол, амоназин). Среди большой группы таких больных оказалось возможным выделить такие клинические варианты ипохондрических бредовых переживаний в рамках вялотекущей параноидной шизофрении, которые отличались от истинного ипохондрического бреда «ядерной» параноидной формы шизофрении. Более успешным оказалось комбинированное лечение таких больных, если в клинической картине выявлялись в той или иной степени аффективные нарушения. Тревожно-фобический аффект в сочетании с ипохондрическим бредом успешно устранялся комплексным применением инсулина и тизерцина. Синестопатические варианты, где аффективные нарушения выступали в виде подавленности с чувством неодолимой слабости, плохим общим самочувствием, несколько видоизменялись уже в процессе лечения инсулином. После присоединения элениума синдром подвергался обратному развитию с улучшением общего физического самочувствия, постепенным устранением подавленного настроения, упорядочиванием поведения больных.

Наблюдения показывают, что если при периодической форме шизофрении аффективные нарушения раньше других устранялись под влиянием лечения, а затем исчезал полиморфный бред, то при вялотекущей параноидной и простой форме шизофрении с ипохондрическим синдромом в первую очередь улучшилось физическое самочувствие этих больных, а затем и настроение.

Бредовые переживания, как и при периодической шизофрении, устранялись в последнюю очередь, но они рано теряли актуальность и в поведении этих больных после улучшения физического самочувствия почти не проявлялись. Эмоционально-волевая сфера этих больных в целом заметно оживлялась и в ремиссии они не производили впечатления эмоционально дефектных.

Исследования больных с помощью сосудистых и вегетативных методик в состоянии ремиссии указывало на



расхождение клинических и патофизиологических данных, известное «отставание» лабораторных показателей от клинической характеристики ремиссии, которая оценивалась на основании самоотчета больных и наблюдений врача. Таким образом, часто наблюдались «диссоциированные ремиссии» по А. И. Плотичеру.

### ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ МЕЛИПРАМИНОМ РАЗЛИЧНЫХ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ

Л. К. ХОХЛОВ, Н. В. ИВАНОВА,  
А. А. СМЕРНОВА, Л. М. ХРАМОВА

Из кафедры психиатрии (заведующий — профессор Л. К. Хохлов)  
Ярославского медицинского института и Ярославской  
областной психиатрической больницы  
(главный врач — В. Л. Шипов)

Одним из популярных антидепрессивных средств является мелипрамин. Он широко применяется в психиатрической практике как самостоятельно, так и в сочетании с другими препаратами. Однако, вопрос о показаниях к применению этого средства, выборе доз и комбинаций при различных психозах остается недостаточно изученным.

Исходя из этого, нами проанализированы результаты терапии мелипразином 211 больных женщин разнообразными формами заболеваний: депрессивно-ипохондрический синдром при шизофрении с шубообразным или периодическим течением — 31 (14,7%), депрессивная фаза циклофрении — 45 (21,3%), инволюционная меланхолия — 74 (35,1%), реактивная депрессия — 14 (6,6%), соматогенная депрессия — 18 (8,5%), астено-депрессивный синдром при органических заболеваниях головного мозга — 10 (4,8%), невротическая депрессия — 16 (7,1%), депрессия сложной этиологии — 3 (1,4%). Лечение проводилось во время первого приступа болезни в 48,8% случаев; второго — 17,0; третьего — 15,2; четвертого — 9,5; пятого — 7,1; шестого — 2,4%. Давность заболевания (к моменту начала лечения мелипразином):



до 1 года — у 82,9% больных; 2—3 года — 7,6; 4—5 лет — 5,7; 6—10 лет — 2,8; 11—15 лет — 1,0%. Применяются как малые (75—150 мг в сутки — в 26% случаев), средние (200—300 мг в сутки — 51,7%), так и большие (400—500 мг в сутки — 22,3%) дозы мелипрамина. Длительность курсов — от двух месяцев и дольше. Только части больных (35,5%) мелипрамин назначается один, 64,5% — в комбинации с нейролептическими средствами либо малыми транквилизаторами (16,1%). После окончания курса при необходимости проводится поддерживающая терапия.

В результате указанного лечения интермиссия наступает в 44,4% случаев, ремиссия — 36,5%, отсутствие эффекта — 17,1%, ухудшение — 2,4%.

Клинико-статистическая обработка полученных данных (вычисление коэффициента ассоциации и др.) позволяет заключить, что при шизофрении более эффективным оказывается лечение мелипрамином в комбинации с нейролептическими средствами, один мелипрамин склонен давать ухудшение в состоянии (коэффициент ассоциации — 0,6). При МДП, реактивной, соматогенной депрессии наибольший эффект дают один мелипрамин либо тот же препарат в комплексе с малыми транквилизаторами. При невротической депрессии, в меньшей мере при депрессии сложного генеза все три вида комбинации средств оказываются почти в одинаковой степени результативными. Астено-депрессивное состояние при органических заболеваниях головного мозга лучше подвергается обратному развитию под влиянием мелипрамина, в меньшей мере при применении комбинации мелипрамина с нейролептиками. В отношении иволюционной депрессии данные получаются противоречивые: интермиссия теснее ассоциируется с мелипрамином, затем с мелипрамином в сочетании с малыми транквилизаторами, улучшение — с комбинацией мелипрамина и нейролептических средств. Объясняется это, видимо, неоднородностью групп больных, объединенных под названием иволюционной депрессии. Здесь оказались больные как ранним, так и поздним вариантом этой формы патологии, с выраженным тревожно-депрессивным синдромом (30) и с приближающимися к неврозо-подобным психопатологическими проявлениями (44).

Малые дозы мелипрамина наиболее оптимальными



являются, как можно судить по величине коэффициента ассоциации, для реактивной, соматогенной, невротической депрессии, органических заболеваний головного мозга с астено-депрессивным синдромом, средние — для инволюционной меланхолии и шизофрении, большие — для МДП.

У ряда больных в процессе лечения мелипрамином возникают осложнения: гипоманиакальный или маниакальный синдром — 15, гипнагогические галлюцинации, психосензорные нарушения — 20, зрительные галлюцинации и расстройства сенсорного синтеза в бодрственном состоянии — 5, оглушение, коллапс — 3, астения — 30, активизация симптомов основного заболевания — 23. Помимо осложнений психопатологического порядка, отмечены соматовегетативные и неврологические расстройства: сухость слизистой рта — 40, повышенная потливость — 25, тахикардия — 38, головокружения — 35, расстройство мочеиспускания — 5, расширение зрачков — 10, гиперрефлексия — 13, тремор пальцев рук — 30, подергивания отдельных групп мышц — 12. Как видно, осложнения (и в частности активизация симптомов основного заболевания) встречаются значительно чаще, чем истинное ухудшение в состоянии после проведенного курса лечения (последнее констатировано лишь у 5 больных из 211). Это говорит о том, что развитие осложнений не должно служить противопоказанием для дальнейшего продолжения терапии.

### К ВОПРОСУ О ПРЕИМУЩЕСТВАХ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ МЕЛАНХОЛИЧЕСКОГО И ТРЕВОЖНО- ДЕПРЕССИВНОГО СИНДРОМОВ

И. В. ДМИТРИЕВА

Кафедра психиатрии (заведующий кафедрой — профессор Н. В. Иванов) Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова (ректор — проф. И. Ф. Матюшин)

Для рационального построения фармакотерапии депрессивных состояний необходимо учитывать как нозологическую принадлежность депрессии, так и структурные особенности депрессивного синдрома.



Наиболее распространенными вариантами депрессивных состояний, встречающихся при различных нозологических формах психических болезней, являются меланхолический и тревожно-депрессивный синдромы, причем, с возрастом с присоединением инволюционных сосудистых изменений — возрастает удельный вес тревожно-депрессивного синдрома.

Современная литература по лечению депрессивных состояний располагает данными о том, что антидепрессанты далеко не всегда обеспечивают ликвидацию депрессивной симптоматики. Это в частности относится и к такому препарату, как мелипрамин, нашедшему широкое распространение в психиатрической практике. Недостаточная эффективность отдельных антидепрессантов делает необходимым поиск более перспективных вариантов лечения.

Известно, что комбинированное применение антидепрессивных и нейролептических препаратов обеспечивает больший диапазон воздействия на психопатологическую симптоматику, позволяет преодолеть инертность патодинамических очагов, обуславливающих затяжной характер заболевания, а также устранение резистентности к антидепрессанту благодаря потенцированию или суммации действия или суммации действия применяемых препаратов (А. С. Познанский, Д. Н. Лазарева).

Задачей нашей работы явилось сравнение эффективности лечения мелипразином и тизерцином и их комбинацией при меланхолическом и тревожно-депрессивном вариантах депрессивных состояний.

Лечение мелипразином было проведено 40 больным с наличием меланхолического синдрома, причем полную ликвидацию симптомов депрессии антидепрессант обеспечил у 16 больных; в 8 случаях при лечении мелипразином наблюдалось улучшение настроения, повышение активности в период лечения, тогда как после прекращения курса все симптомы депрессии возобновлялись. 11 больных оказались резистентными к мелипразину, а в одном случае психическое состояние больного ухудшилось в связи с возникновением тревоги, у 4 больных отмечалась смена меланхолического синдрома маниакальным.

Следует отметить, что возраст всех больных, оказавшихся резистентными к мелипразину, превышал 49 лет.



Возможно, возрастные (инволюционные и сосудистые) факторы изменяли чувствительность больных к антидепрессанту, способствовали торпидному течению психопатологического процесса.

Таким образом, даже и такой эффективный антидепрессант, как мелипрамин, не всегда был эффективен при типичных проявлениях депрессии, что заставило нас прибегнуть к комбинированной терапии.

Комбинированное лечение мелипразином и тизерцином было применено у 16 больных этой группы, у 10 из них отмечался выход из депрессии, у 5 — психическое состояние улучшилось лишь в период лечения, безуспешным оказалось лечение у одного больного.

Таким образом, комбинация мелипразина и тизерцина оказалась эффективной у большинства больных с наличием меланхолического синдрома.

Еще большие затруднения представляет терапия тревожно-депрессивного синдрома, при котором нередко отдельные антидепрессанты не только не улучшают, но довольно часто ухудшают самочувствие больных, усиливая проявления тревоги.

Мелипрамин был применен у 25 больных с наличием тревожно-депрессивного синдрома. У 7 больных психическое состояние ухудшилось, с усилением тревоги у 7 больных выявилась резистентность к антидепрессанту, у 3 — отмечалось некоторое улучшение настроения в период лечения, у 2 больных наблюдалась смена тревожно-депрессивного синдрома маниакальным и лишь у 6 больных мелипрамин обеспечил ликвидацию проявлений тревоги и тоскливости.

Известно, что тизерцин оказывает хороший эффект при депрессиях с тревогой страхом, что зависит от наличия у этого препарата не только антидепрессивных, но и выраженных седативных свойств.

Лечение тизерцином было проведено у 36 больных с наличием тревожно-депрессивного синдрома, у 19 из них препарат с первых же дней смягчал, а затем устранял тревогу, позднее ликвидировалась депрессивная симптоматика. У другой части больных (12) тизерцин устранял проявление тревоги, но угнетение настроения сохранялось. У 5 больных лечение было безуспешным.

Таким образом, наши данные показывают целесообразность применения тизерцина при данном варианте



депрессии, однако, в ряде случаев лечебный эффект не был достигнут, что заставило нас прибегнуть к комбинированной терапии.

Комбинация мелипрамина и тизерцина была применена у 25 больных с наличием тревожно-депрессивного синдрома, причем в большинстве случаев — у 19 больных отмечалась ликвидация всех компонентов синдрома, у остальных больных состояние улучшалось лишь в период лечения. Следует отметить, что ни в одном случае не выявлялось резистентности или ухудшения психического состояния с усилением тревоги.

Полученные нами результаты свидетельствуют о большей эффективности комбинированного варианта терапии при тревожно-депрессивном синдроме.

Таким образом, выявлены преимущества сочетанного применения мелипрамина и тизерцина как при меланхолическом, так и при тревожно-депрессивных синдромах, при этом чаще отмечалась ликвидация депрессивной симптоматики, значительно реже выявлялась резистентность к антидепрессанту, не отмечалось ухудшения психического состояния с появлением или усилением тревоги.

## О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ СОЧЕТАНИИ МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНОГО ПСИХОЗА С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ МОЗГОВЫХ СОСУДОВ

М. И. ЛУКОМСКИЙ

Психиатрическая клиника им. С. С. Корсакова (директор —  
заслуженный деятель науки профессор В. М. Банищikov)  
1-го Московского медицинского института им. И. М. Сеченева)

Маниакально-депрессивный психоз является одним из заболеваний, имеющих наиболее широкий круг показаний к применению современных психотропных средств. Поэтому вопросы терапевтической тактики представляют при данном заболевании особую актуальность. Задача правильного выбора психотропных средств и установления их адекватных дозировок представляет наибольшее трудности в тех случаях, где маниакально-де-



прессивный психоз сочетается с атеросклерозом мозговых сосудов. Уже сам факт сочетания двух заболеваний ставит перед врачом задачи, которые не могут быть разрешены лишь с помощью простого комбинирования средств, обычно применяемых при лечении маниакально-депрессивного психоза и атеросклероза мозговых сосудов. В подобных случаях, как и при сочетании атеросклероза с психическими заболеваниями иного генеза (исследования В. М. Банщикова и сотрудников клиники им. С. С. Корсакова), устанавливаются более сложные взаимоотношения между клиническими проявлениями обоих заболеваний и, что не менее важно, изменяется реактивность по отношению к препаратам, которые в обычных условиях оказывают не столь выраженное побочное действие.

И в лечении неосложненных форм маниакально-депрессивного психоза нередко встречаются трудности, связанные с клиническими фактами, отмеченными Т. Я. Хвильицким: иногда в процессе благоприятных терапевтических сдвигов в картине циркулярной депрессии происходит как бы смещение «центра тяжести» проявлений последней. Меланхолическая симптоматика в виде тоскливости со склонностью к пониженной самооценке уступает место астеническим проявлениям — вялости, утомляемости, сонливости. Эти сдвиги в клинической картине указывают на то, что прежние дозы антидепрессивных средств начинают оказывать необычное действие, сходное с тем эффектом, который вызывает у здоровых лиц применение тофранила. Такого рода сдвиги, требующие внесения коррективов в лечебные назначения, встречаются при сочетании маниакально-депрессивного психоза с церебральным атеросклерозом гораздо чаще и с большей отчетливостью, чем в неосложненных случаях МДП.

Проведенные нами наблюдения над большой группой больных маниакально-депрессивным психозом, сочетавшимся с атеросклерозом мозговых сосудов, показали, что в подобных случаях применение средних и даже малых доз антидепрессивных средств может приводить не только к значительному смягчению или снятию основной симптоматики циркулярной депрессии, но и к резкому переходу в противоположную — маниакальную фазу. Иногда под воздействием антидепрессантов, в том числе и та-



ких, которые в обычных условиях не вызывают выраженного побочного эффекта, в клинической картине депрессии появлялись элементы ажитации с тягостными сенестопатиями, дававшими богатый материал для ипохондрических образований.

Наши наблюдения включают, как те случаи, в которых церебральный атеросклероз присоединился к многолетнему течению маниакально-депрессивного психоза, так и случаи позднего дебюта эндогенного заболевания, обнаружившегося уже на фоне манифестных проявлений сосудистого процесса. В клинической картине каждой из упомянутых групп, наряду с общими чертами, проявлялось и известное своеобразие, отличавшее ее от другой группы. Это своеобразие с особой отчетливостью выступало в процессе лечения. Так, в первой из упомянутых групп при применении тимолептических средств со значительно большей частотой возникали обострения психического состояния в виде нарастания тревоги с появлением элементов речевого и двигательного возбуждения. Это различие может быть в известной мере поставлено в связь с тем обстоятельством, что у больных первой группы развитию церебрального атеросклероза предшествовало многолетнее течение маниакально-депрессивного психоза, с проведением ряда повторных курсов лечения психотропными средствами, что не могло не привести к аллергизации организма.

Во второй группе больных, у которых маниакально-депрессивный психоз дебютировал уже на фоне церебрального атеросклероза, названное сосудистое заболевание, кроме своих обычных клинических симптомов, проявлялось и в повышенной чувствительности больных к действию психотропных средств. Наши наблюдения находятся в согласии с указаниями Э. Я. Штернберга на то, что психофармакологическое лечение пожилых больных, страдающих эндогенными психозами, нередко служит своего рода индикатором сосудистых наслоений, имевших место и в прошлом, но до лечения остававшихся латентными.

Столь высокая чувствительность больных к действию психотропных средств, обусловленная сочетанием эндогенного заболевания с церебральным атеросклерозом, в свою очередь оказывала влияние на особенности терапевтической тактики. Весь комплекс психотропных, де-



сенсibiliзирующих и общеукрепляющих средств применялся нами в сочетании с препаратами, воздействующими на сосудистую систему. Среди этой последней группы выбирались средства с мягким действием, назначавшиеся также в малых дозах. Подобная комбинированная терапия позволила свести к минимуму побочные эффекты психотропных средств и обеспечила возможность длительного систематического применения последних в процессе как курсовой, так и поддерживающей терапии.

## К ВОПРОСУ О ДИНАМИКЕ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ АМИНАЗИНОМ И ИМИПРАМИНОМ

Л. К. БРАТАШ

Благовещенская областная психиатрическая больница  
(главный врач — М. Р. Васильева), кафедра нервных болезней  
и психиатрии Благовещенского медицинского института  
(заведующий кафедрой — доцент З. А. Ушакова)

При комбинированном лечении аминазином и имипрамином депрессивных состояний различной нозологической принадлежности обращает на себя внимание наличие ряда общих закономерностей. Наиболее эффективно, по нашим наблюдениям, было применение комбинации аминазина и имипрамина при лечении депрессивных состояний сложных по своей психопатологической структуре (тревно-депрессивные, депрессивно-параноидные состояния, ажитированная депрессия, депрессия с явлениями навязчивости, деперсонализацией).

Сочетание аминазина и имипрамина в малых дозах (25—50 мг) давало быстрый седативный эффект при депрессиях сосудистого генеза. Снималось двигательное возбуждение, тревога, аффективный фон становился ровным, поведение приобретало характер целенаправленной активности. При циркулярной депрессии с элементами «предсердечной тоски» и двигательным возбуждением, а также при инволюционной депрессии малые дозы препаратов приводили к выраженному ухудшению состояния. Резко усиливалась тревога, двигательное воз-



буждение. Бредовые идеи самоунижения разрастались, приобретая оттенок громадности, к ним присоединялись идеи преследования, отношения, ущерба.

При медленном параллельном наращивании доз комбинация аминазина и имипрамина как бы «разрыхляла» депрессию, после чего было возможно психотерапевтическое влияние.

Увеличение только дозы мелипрамина до 250—300 мг (доза аминазина оставалась в пределах 50—100 мг) нередко приводило к смене депрессии кратковременными гипоманиакальными состояниями с ажитацией.

Быстрое наращивание дозы аминазина до 300 мг и выше при относительно постоянных дозах имипрамина (50—75 мг) приводило к отчетливому терапевтическому эффекту. Последовательность смены психопатологических симптомов зависела от структуры депрессии и ее нозологической принадлежности. При тревожно-депрессивных состояниях, ажитированной депрессии, депрессивно-параноидных состояниях с двигательным возбуждением прежде всего наступало двигательное успокоение, затем исчезали элементы тревоги и заметно редуцировались бредовые идеи. В последнюю очередь снимались аффективные расстройства. Выход из состояния депрессии совершался через стадию астении. Даже при циркулярной депрессии не отмечался переход в гипоманиакальную фазу.

При депрессии с явлениями навязчивости и деперсонализации вначале исчезали навязчивости, затем восстанавливался сон, исчезала тревога, но двигательная заторможенность оставалась длительно.

В стадии выхода из состояния депрессии, при наличии астении на фоне снижения доз аминазина, особенно эффективными оказывались симптоматические средства (общеукрепляющая терапия).



## К ВОПРОСУ О СООТНОШЕНИИ ЭСТ И ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Л. Г. АРКУС

Московская психиатрическая больница № 13 (главный врач —  
засл. врач республики А. И. Воздвиженская)

В течение трех лет нами проводилось исследование в плане определения места ЭСТ в соотношении с другими видами современной терапии психозов. Предпосылкой к этому явилось постоянное сообщение в литературе об успешном применении ЭСТ наряду с другими активными терапевтическими методами. Авторы указывают на эффективность ЭСТ как в качестве достигаемых ремиссий и скорости их становления, так и в плане лечения резистентных к психофармакологическим средствам случаев хронических психозов.

Анализируемый нами материал составили 64 случая применения ЭСТ в нашей больнице.

ЭСТ применялась в 24 случаях параноидной формы шизофрении с депрессивно-параноидным синдромом, когда проводившаяся комбинированная нейролептическая терапия в течение минимум 3—6 недель не приводила к ожидаемому результату: больные оставались напряженными, погруженными в мир своих переживаний, руководившими их поведением, они были недоступными, уверенными в реальности своих бредовых переживаний.

Присоединение в этих случаях ЭСТ вело к резкому улучшению состояния этой группы больных: на первый план выступали улучшение общего фона настроения, дезактуализация бредовых переживаний, в 5 случаях исчезли галлюцинаторные переживания. В случаях, когда бредовые явления сохранялись, они не определяли поведения больных и спонтанно ими не высказывались, больные охотно обсуждали свои переживания с врачом, соглашались на лечение, с надеждой ждали выздоровления. Больные становились деятельными, общительными, налаживался сон, исчезали элементы разорванности мышления, соскальзывания. Эффект достигался в среднем после 7—10 сеансов, проводимых через день, хотя отчетливо намечался уже после 3—5 сеансов.

Следует подчеркнуть, что, несмотря на указание иностранных авторов о возможности и даже необходимости



проведения более длительных курсов, (Кеннеди, Анхол, Бини, Жаковб, Гилсон) мы не проводили более 15 сеансов.

Последующие наблюдения за состоянием больных этой группы показали нестойкость достигнутого успеха, что проявлялось прежде всего в обострении бредовых переживаний. Это заставляло возобновлять нейролептическую терапию. При этом у всех больных нами отмечено повышение эффективности нейролептиков: на сравнительно меньших дозах, за более короткий срок лечения, чем до ЭСТ, начинала разрыхляться бредовая симптоматика, упорядочивалось мышление. Возврата депрессивного фона настроения нами не отмечалось. В 7 случаях из этой группы больных улучшение состояния характеризовалось только улучшением настроения и незначительной дезактуализацией бредовых идей. Галлюцинаторные переживания у этих больных были ярко выражены. У этой группы больных улучшение вообще отмечалось только в период проведения ЭСТ, но все же последующее лечение этих больных психотропными средствами протекало значительно успешнее, нежели до проведения ЭСТ: уже к концу первой недели у больных не отмечалось беспокойства, они реже жаловались на слуховые обманы, причем постоянно относились к ним с критикой, бредовые идеи быстро редуцировались, теряли актуальность.

Следует отдельно рассмотреть 5 больных параноидной формой шизофрении на стадии нарастания апато-абулической симптоматики, когда параноидная симптоматика уже не выявлялась. Нейролептическая терапия (мажептил, трифтазин, френолон) не давала эффекта: больные оставались малоподвижными, безучастными к окружающему и своей судьбе. В противоположность этому ЭСТ привела к длительным и стойким ремиссиям, которые характеризовались пробуждением жизненных интересов, эмоциональным «оттаиванием», больные становились деятельными. Обострения бредовой симптоматики не отмечалось. Упорядочилось мышление. С целью предупреждения рецидивов больные переводились на поддерживающую терапию нейролептиками.

Мы наблюдали 4-х больных с фебрильной кататонией, у которых в течение 6—10 дней большие дозы аминазина, тизерцина и галоперидола в сочетании с други-



ми видами успокаивающей, десенсибилизирующей и дезинтоксикационной терапии не только не снижали степени возбуждения, но и отмечалось нарастание явлений интоксикации со значительным ухудшением физического состояния. Уже после второго сеанса ЭСТ прояснялось сознание, исчезало возмущение, в течение двух дней нормализовывалась температура, исчезали явления интоксикации, поведение становилось упорядоченным, налаживался контакт. При этом отмечались замедления мышления, настороженность, склонность к бредовому истолкованию отдельных моментов из событий дня. Острое же психотическое состояние вспоминалось как «ужас с кашмарными приказами и воздействиями». Во всех этих случаях нами отмечена нестойкость ремиссий; обострения характеризовались медленным усилением депрессивно-параноидной симптоматики без вербального галлюциноза, изменения сознания, синдрома Кандинского и соматических сдвигов. Больные при этом ощущали возвращение болезни, боялись этого и торопились сообщить о своем состоянии врачу, т. е. имело место сознание болезни и сопротивление ей. Эти обострения легко купировались сравнительно небольшими дозами тизерцина уже к исходу 2—3 суток, что также указывает на повышение терапевтической реактивности после проведения ЭСТ.

Со значительно большим успехом ЭСТ применялась нами в случаях депрессивно-параноидной шизофрении.

Всего ЭСТ проведена 9 больным с этой формой заболевания. Во всех случаях наступила хорошая ремиссия, 6 из них в целях профилактики обострений в последующем получали поддерживающую терапию антидепрессантами в малых дозах.

При так называемых конечных состояниях ЭСТ проводилась в 7 случаях. В эту группу вошли больные с ядерными формами шизофрении. К моменту начала ЭСТ их состояние характеризовалось кататонической симптоматикой с негативизмом, безучастностью к себе и окружающему и редкими вспышками речедвигательного возбуждения с агрессией и разрушительными тенденциями. В терапевтическом отношении они отличались выраженной резистентностью к психофармакологическому воздействию. Это проявлялось как в отсутствии эффекта от лечения различными дозами и длительными курсами та-



ких препаратов как мажептил, френолон и др., так и в отсутствии каких-либо нейролептических осложнений у 5 больных, несмотря на крайне высокие дозы активных нейролептиков. У двух больных отмечалась гебефренная симптоматика, неподдававшаяся действию психофармакологических средств.

Анализ этих случаев, рассматриваемых вместе, показал во-первых, что этим больным для достижения терапевтического эффекта ЭСТ надо проводить активно — ежедневно и длительно; во-вторых, целесообразно проводить ЭСТ на фоне приема нейролептиков, что имело место в 5 случаях у данной группы. При этом повышение терапевтической реактивности наиболее демонстративно: именно у этих больных мы отмечали оживление эмоциональности; ее адекватность, эти больные становились упорядоченными, появлялась возможность вовлечь их в труд. И, что на наш взгляд, представляет особый интерес, те же дозировки нейролептиков, которые больные беспрепятственно принимали длительные сроки, иногда даже годами, стали вызывать у них нейролептические осложнения.

Трое больных страдали инволюционным психозом с депрессивно-параноидным синдромом; у всех нами отмечено стойкое улучшение состояния с исчезновением не только депрессивного фона настроения, но и бредовой симптоматики. У больного Ор-ва (из этой группы) психофармакологическое лечение вызывало тяжелые нейролептические осложнения, которые с трудом удавалось купировать; психотическая симптоматика бурно нарастала и достигла в течение полутора лет размеров синдрома Котара. Сравнительно короткий курс — 5 сеансов — ЭСТ вывел больного из психотического состояния с полным исчезновением депрессии, тревоги, бреда. Настроение стало ровным, наладился сон. Достигнутая ремиссия, как показывают данные трехлетнего катамнеза, остается стойкой.

Таким образом, приведенные данные показывают, что ЭСТ может явиться активным средством, дополняющим современную психофармакологическую терапию.



МЕСТО ТРАНКЕ  
В ЛЕЧЕНИИ П  
ЗАБОЛ



МЕСТО ТРАНКВИЛИЗАТОРОВ  
В ЛЕЧЕНИИ ПСИХИЧЕСКИХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ



## О ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫМИ МАЛЫМИ ТРАНСКОЖЕВЫМИ

А. В. ЗЛЫНОВА

Кафедра нервных болезней (Саратовский государственный университет им. Н. Г. Чернышевского)  
профессор А. В. Злынова) Саратов  
(ректор — профессор)

Клиническая динамика раз-  
показывает, что они иногда пр-  
поприятное течение. При этом,  
(В. Н. Мяснишев, 1955, А. А.  
1961 г. и др.) невротические  
обратимыми. Эти обстоятел-  
для поисков новых, более ра-  
ции функциональных расстрой-

В последние годы в практи-  
больше внедряются различные  
средства. В неврологии они и-  
действия на эмоциональную с-  
явных нарушений и разли-  
стройств, в том числе и сна.  
занимают препараты группы  
ности элениум (дибрум), се-  
ляет практический интерес  
различные формы неврозов.

Под нашим наблюдением  
неврозом в возрасте от 18 до  
елум; в дозе 20—30 мг в сутки  
или стауксен в аналогичных  
весах учитывались данные  
и при этом показались меди-  
сидуржанине адреналинопод-  
на, возможность холинэстера-  
эстеразы. Клинические осе-  
а. Для нам всех набл-  
и группы.



## О ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЗОВ НЕКОТОРЫМИ МАЛЫМИ ТРАНКВИЛИЗАТОРАМИ

А. В. УЛЬЯНОВА, Т. С. АГЕЕВА

Кафедра нервных болезней (заведующий кафедрой — профессор А. В. Ульянова) Саратовского медицинского института (ректор — профессор Н. Р. Иванов)

Клиническая динамика различных форм неврозов показывает, что они иногда принимают затяжное неблагоприятное течение. При этом, по мнению ряда авторов (В. Н. Мясищев, 1955, А. А. Портнов, Д. Д. Федотов, 1961 г. и др.) невротические состояния могут стать необратимыми. Эти обстоятельства служат основанием для поисков новых, более рациональных методов терапии функциональных расстройств нервной системы.

В последние годы в практику лечения неврозов все больше внедряются различные психофармакологические средства. В неврологии они используются в целях воздействия на эмоциональную сферу, для лечения вегетативных нарушений и различных невротических расстройств, в том числе и сна. Среди них большое место занимают препараты группы транквилизаторов, в частности элениум (либриум), седуксен и другие. Представляет практический интерес проследить их влияние на различные формы неврозов.

Под нашим наблюдением находилось 50 больных неврозом в возрасте от 18 до 50 лет, принимавших элениум в дозе 20—30 мг в сутки в течение от 3 до 6 недель или седуксен в аналогичных дозировках. В процессе лечения учитывались данные клинического состояния, некоторые показатели медиаторного обмена (суммарное содержание адреналиноподобных веществ, ацетилхолина, активность холинэстеразы), а также электроэнцефалография. Клинические особенности проявлений невроза позволили нам всех наблюдаемых больных разделить на три группы.



Первую группу составили больные, у которых в течении заболевания преобладали жалобы астенического характера, явления раздражительной слабости в сочетании с вазо-вегетативной дистонией. Показатели медиаторного обмена в этой группе характеризовались снижением адренэргической активности крови ( $M=3,0\pm 0,3$ , в контрольной группе  $4,4\pm 0,2$  мкг%, статистически  $P<0,01$ ), нормальным содержанием ацетилхолина и статистически несущественным повышением активности холинэстеразы.

Во вторую группу были отнесены больные, у которых на фоне неврастения отмечались ипохондрические включения в виде переоценки тяжести своего заболевания, фиксации внимания на незначительных соматических нарушениях, появления разнообразных неприятных ощущений в теле. Сюда же вошли больные с проявлениями невроза навязчивых состояний. В эмоциональной сфере этой группы больных отмечалось почти постоянное чувство тревоги, подавленное настроение, иногда беспричинные страхи. При исследовании медиаторного обмена обнаруживалось повышение содержания адреналиноподобных веществ в крови ( $M=6,3\pm 0,8$ ,  $P<0,05$ ), при нормальных показателях холинэргической активности крови.

Наконец, третью группу больных составили больные с истерическими проявлениями невроза (истерические припадки, рвота, расстройства походки типа астазии-абазии и др.). Биохимические изменения в крови в этой группе имели более выраженные сдвиги. Особенно значительно изменялась в сторону повышения адренэргическая активность крови ( $M=7,2\pm 0,5$ ,  $P<0,01$ ), однако и показатели холинэргической активности крови также превышали таковые в контрольной группе ( $M=0,060\pm 0,008$ , в контрольной группе  $0,046\pm 0,004$ ,  $P<0,05$ ).

Изменения на электроэнцефалограмме больных неврозами характеризовались наиболее часто дезорганизацией альфа-ритма, в отдельных случаях появлением медленных тэта- и дельта-волн. Почти половину от общего числа произведенных записей составили уплощенные электроэнцефалографические кривые с диффузной низковольтной активностью.

Общие результаты лечения элениумом и седуксеном показали, что у большинства больных наступило улуч-



шение состояния. Положительный сдвиг начинался с эмоциональной сферы, улучшения сна. Уменьшалось тревожное состояние, повышенная возбудимость, склонность к слезам, ипохондрическая настроенность, снималась истерическая рвота. У больных с навязчивым синдромом уменьшалась выраженность навязчивых идей и двигательного беспокойства. Наилучший терапевтический эффект наблюдался при псеврастенических синдромах. Он, как правило, сопровождался нормализацией адренэргической активности крови (до лечения  $M=3,0 \pm 0,3$ , после лечения  $M=4,4 \pm 0,5$ ).

При астено-ипохондрических состояниях в процессе лечения наступало ослабление психопатологической симптоматики, хотя полного выздоровления от применения элениума у ряда больных не достигалось. Следует отметить, что адренэргическая активность крови приходила к норме, однако, содержание ацетилхолина имело тенденцию к нарастанию при снижении активности гидролизующего его фермента.

Наименее курабельными были истерические неврозы, особенно в виде истерических припадков. Уменьшая частоту припадков, элениум не приводил к их ликвидации и не снимал в ряде случаев негативного отношения к лечению. В биохимических исследованиях имелась тенденция к нормализации адренэргической активности крови (до лечения  $M=7,2 \pm 0,5$ , после лечения  $M=5,7 \pm 0,5$ ), холинэргическая активность крови оставалась на высоких цифрах. Истерические неврозы в ряде случаев требовали применения более сильных психофармакологических средств из группы нейролептиков.

Улучшение субъективного состояния больных как правило, сопровождалось нормализацией биоэлектрической активности мозга. Каких-либо осложнений при применении указанных препаратов нами не наблюдалось.

Таким образом, применение элениума, седуксена совершенно оправдано у больных с проявлениями невроза, однако, терапевтический эффект их не является одинаковым при различных формах невроза. Лечение ими в большинстве случаев способствует нормализации показателей медиаторного обмена и биоэлектрической активности мозга.



## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕНИУМА И МЕПРОБАМАТА У БОЛЬНЫХ ДИЭНЦЕФАЛЬНЫМИ КРИЗАМИ

Э. А. ЛУДЯНСКИЙ

Волгоградская областная больница (главный врач — В. М. Зоркин)

Диэнцефальные кризы у больных нередко вовлекают в развитие приступа находящиеся рядом структуры ствола головного мозга (ретикулярная формация) и височной доли (лимбическая система). Клинически это проявляется эмоциональными расстройствами, нарушениями ритма сна и бодрствования, а также изменениями мышечного тонуса (П. К. Анохин, 1967, Н. И. Гращенков, 1966; А. М. Вейн, 1967 и другие). Следствием этих особенностей клиники является включение в комплексный курс лечения больных с диэнцефальными кризами медикаментов, действующих на вышеуказанные структуры. К их числу относятся мепробамат и элениум.

Под нашим наблюдением находилось 126 больных диэнцефальными кризами. По полу больные распределялись следующим образом: мужчин — 40, женщин — 86. По возрасту — до 20 лет — 5, от 21 до 40 лет — 72, от 41 до 50 лет — 45 и от 51 до 60 лет — 4. Этиология заболевания была: травматической у 46 больных, «гриппозной» у 38, ревматической у 25, интоксикационной у 6, осталась неуточненной у 11 больных.

У 90 больных наблюдались развернутые ангиоспастические вегетативные кризы по симпато-адреналовому типу (подъем артериального давления, беспокойство, появление страхов, сжимающие боли в области сердца, головная боль с рвотой и т. д.), у 15 — по вагоинсулярному типу (апатия, панаesthesia, депрессивный оттенок эмоций, снижение артериального давления, боли в животе, полиурия и т. д.). 21 больной отмечал приступы смешанного характера, но у большинства из них ведущим являлся симпато-адреналовый тип.

У 24 больных при кризе происходила иррадиация разряда в ретикулярную формацию, что характеризовалось колебаниями артериального давления в больших пределах (240/120 до 90/60) за короткие промежутки



времени 10—30 минут, это совпадает с наблюдениями Б. И. Шарапова (1965 г.).

Кроме того, присоединялась одышка типа «дыхания загнанной собаки», что, по нашему мнению, соответствует иррадиации в каудальные отделы ретикулярной формации (гигантоклеточное ядро).

У 102 больных наблюдались во время диэнцефального криза резкие изменения в эмоциональной сфере, колебавшиеся от агрессивности, злобности, психомоторного возбуждения до полной прострации, апатии, депрессии.

У 47 больных во время криза появлялись различные двигательные феномены типа вздрагиваний, тонических подергиваний отдельных групп мышц, тонического сведения кистей или стоп, что характеризует иррадиацию на экстрапирамидные образования ствола мозга (красные ядра, субстанцию Земмеринга) — Н. К. Боголепов, 1953.

В межприступный период больные отмечали колебания артериального давления, преходящие спазмы сосудов различных областей тела и органов. Кроме того, появлялось чувство внутреннего напряжения, дрожи. Наши больные в 85% были метеочувствительны. Пневмоэнцефалография, проведенная у 110 больных, показала у 104 — кистозно-слипчивый арахноидит с различными степенями гидроцефалии, а у 100 гидроцефалию III желудочка. Электроэнцефалографическое исследование у 45 больных показало поражение глубинных структур мозга, а у 28 наличие активного процесса в височной доле справа или слева.

Таким образом, у всех наших больных имелся клинически четко очерченный и у большинства подтвержденный при ПЭГ и ЭЭГ диэнцефальный синдром.

Учитывая особенности развития и иррадиации криза, мы подключили в комплексную терапию мепробамат и элениум, таким образом, что часть больных ■ сочетания с обычной при диэнцефальных кризах терапией получала мепробамат, часто элениум, а группа больных не получала транквилизаторов вообще. Было выделено четыре клинических группы — I — «чистый» диэнцефальный криз (30), II — криз с иррадиацией в ретикулярную формацию (24), III — криз с иррадиацией ■ височные



медиабазальные структуры (30), IV — криз с иррадиацией ■ ствольные экстрапирамидные ядра (15).

Поскольку у части больных наблюдались смешанные синдромы, для анализа были взяты больные с четкими локальными синдромами. Следует отметить, что у больных первой группы элениум в дозе 4—6 таблеток в день являлся достаточно убедительным средством для профилактики психогенных, вернее эмоциональных кризов, которые чаще всего наблюдались у наших больных. Поэтому назначение таких доз элениума с последующим снижением до 1—2 таблеток в течение 3—4 месяцев помогало компенсировать больных с частыми эмоциональными диэнцефальными кризами. Еще лучше на таких больных действовал седуксен. Купировать надвигающийся криз можно было с помощью однократного приема 3—4 таблеток элениума. Мепробамат в этой группе больных не давал столь выраженного эффекта. Его действие проявлялось в выработке большей адекватности к различным раздражителям, в том числе и метеотропным, что не наблюдалось при лечении элениумом. Оптимальная дозировка — 2 таблетки мепробамата при 3—4-недельном курсе. Нами предлагались больным поддерживающие курсы мепробамата: вначале по 1 таблетке ■ день 2 недели, затем по 1 таблетке через день 2—3 месяца до следующего курса активной комплексной терапии.

У больных второй группы эффект элениума проявлялся только при начальных явлениях криза. Когда же проявлялась развернутая форма криза и вступали в действие механизмы нарастания отека мозга, ни элениум, а тем более мепробамат эффективными не были. В межприступный период достаточными были небольшие дозы элениума — (1—2 таблетки в день), большие дозы нередко вызывали депрессивный оттенок настроения, усиливали интенсивность развертывающегося криза. Мепробамат не был эффективным для снятия кризов и профилактики их у больных этой группы.

У больных третьей группы лечебное действие отмечалось как от элениума, так и от мепробамата. Элениум в дозировке 4—6 таблеток в течение 3—4 месяцев ■ сочетании с обычной терапией хорошо компенсировал больных. Но эффективность действия держалась 3—4 дня после отмены. Мепробамат, по нашим наблюдениям,

давать более...  
...у больных...  
...оказался...  
...результаты...  
...при больших...  
...снимали...  
Возможно, что...  
...экстрапирамидного...  
В контрольных...  
...и мепробамат...  
...компенсирующего...  
...эффекта.

# НЕКОТОРЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧ К ТЕРАПИИ ИСТЕРИЧЕ

В. Я. СС  
А. тайского...

Вопросы терапии истерич...  
...большую значимость...  
...практики. В...  
...находят широкое...  
...средства. Однако...  
...препаратами...  
...а также о...  
...побудило нас...  
...влияния...  
...некоторых...  
...на клин...  
...центральн...  
...различной...  
В данной работе...  
...терапии...  
...больных...



давал более стойкий результат. Из 14 больных, получавших мепробамат, у 10 после его отмены в течение месяца не было кризов.

У больных четвертой группы более полезным препаратом оказался мепробамат в малых дозах ( $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$  таблетки в день). Элениум иногда даже давал парадоксальные результаты — усиление тонического эквивалента при больших дозах. Малые дозы элениума (1 таблетка в день) снимали эмоциональную напряженность больных. Возможно, что кумулировались обычные дозы препаратов экстрапирамидного действия.

В контрольных группах больных, не получавших элениум и мепробамат, не наблюдалось столь выраженного компенсирующего эффекта.

### НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ К ТЕРАПИИ ИСТЕРИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

В. Я. СЕМКЕ

Кафедра психиатрии (заведующий — доц. О. З. Голубков)  
Алтайского медицинского института

Вопросы терапии истерических состояний представляют большую значимость с точки зрения современной медицинской практики. В последнее время помимо психотерапевтического воздействия на истерические расстройства находят широкое применение психофармакологические средства. Однако, до сих пор остаются противоречивыми сообщения о лечении истерии психотропными препаратами (Нехиль, Миура, В. Н. Прокудин и другие), а также о механизмах их лечебного действия. Все это побудило нас изучить особенности терапевтического влияния некоторых транквилизаторов (элениум, мепробамат), нейролептиков и стимуляторов (кофеин, фенатин, центедрин) на клиническую картину истерических расстройств различной природы (невроз, психопатия).

В данной работе приводятся результаты медикаментозной терапии 173 больных с истерическими расстройствами.



вами (98 — истерическим неврозом и 75 — истерической психопатией). 20 из них были подвергнуты комплексному клинко-лабораторному исследованию с целью изучения динамики функционального состояния головного мозга под влиянием некоторых лекарственных препаратов. В ходе курсовой терапии и фармакологических нагрузок с помощью методики хронаксиметрии исследовалось функциональное состояние отдельных анализаторов (оптического, двигательного и вестибулярного), проводилось электроэнцефалографическое обследование, а также изучение корковых сигнальных систем (психологические тесты, «ассоциативный» эксперимент) и некоторых нейромедиаторов в крови больных (определение количества ацетилхолина и активности холинэстеразы). Характер терапевтического воздействия изучаемых препаратов определялся особенностями функционального состояния анализаторов в различные периоды болезни (компенсация, субкомпенсация и декомпенсация).

Истерические расстройства в подавляющем большинстве случаев были связаны с ослаблением адаптационных возможностей организма. Задачей терапии являлось изменение средовых и соматических «недочетов», создание условий, позволяющих личности наиболее полно мобилизовать свои защитные функции. Однако, при всей важности психотерапии необходимо отметить, что выработка компенсаторных механизмов достигалась легче на фоне медикаментозного лечения, способствовавшего подготовке и облегчавшего проведение психотерапевтического воздействия.

Клинические особенности истерического невроза и состояния декомпенсации при истерической психопатии определяли выбор того или иного препарата. Ведущее место в устранении эмоциональных расстройств психогенной природы занимали малые транквилизаторы. Элеинум и мепробамат в средних дозах (соответственно 20—40 мг и 1400—1600 мг) снимали страх, внутреннюю напряженность, тревогу, раздражительность, вазо-вегетативные нарушения, содействовали нормализации сна и аппетита, вызывали легкую эйфорию, чувство бодрости, активности. Дача более высоких доз приводила к сонливости (сильнее эффект выражен у мепробамата), но смягчала и устраняла навязчивые страхи и опасения. При наличии в клинической картине истерической реак-



ции частых, периодических смен состояния возбуждения и угнетения психической деятельности положительные результаты давало сочетанное применение во второй половине дня нейролептиков, ■ утренние часы — стимуляторов и на протяжении дня — малых транквилизаторов.

При терапии истерических психопатий учитывались сложные механизмы развития состояний декомпенсации, их клиническая динамика, развивавшаяся в рамках невротического, характерологического или психотического вариантов. В каждом отдельном случае удельный вес медикаментозной терапии был различным: при невротическом варианте — устранение астенических симптомов, общеукрепляющая и стимулирующая терапия; при характерологическом — основная задача состояла ■ корригировании отдельных патохарактерологических черт личности (возбудимость, неустойчивость интересов, внушаемость) и создании прочной нормодинамической структуры. В терапии ухудшений состояний психотического содержания (истерический ступор, псевдодеменция, пуэрилизм) наибольший эффект давали нейролептики (аминазин и др.) в комбинации с амитал-кофеиновыми вливаниями. В группе истерических психопатов позднего возраста (35 человек) обращала на себя внимание большая стойкость и малая реверзibilitätность психопатологической симптоматики (затяжные астено-депрессивные реакции, длительные психогенные депрессии), протекавшие на фоне выраженной подавленности, эмоциональной напряженности, чувства растерянности, ипохондрического эгоцентризма. Положительный эффект наблюдался от применения психотерапии во всех ее вариантах (разъяснительная, компенсирующая, гипно-носуггестивная) и медикаментозного лечения (мелипрамин, хлорацизин, нейлептил в сочетании с нозинаном, амитал-кофеиновые растормаживания).

При изучении данных лабораторного обследования (электровозбудимость, «ассоциативный» эксперимент, нейрогуморальные изменения) обращала на себя внимание неустойчивость основных показателей, их чрезвычайная динамичность даже в ходе однократного обследования больного, что еще отчетливее проявлялось в ходе динамического наблюдения. Характерно, что наибольший размах в показателях отмечался у больных истерическим неврозом и меньшей — у психопатов.



В период декомпенсаций малые транквилизаторы (элениум, мепробамат) оказывали преимущественно тормозное воздействие на корковые и подкорковые образования: понижали несколько увеличенную реобазу и скорость возникновения возбуждения в двигательном и вестибулярном анализаторах и возбудимость — в оптическом. Затем по мере улучшения состояния и под влиянием лекарственных нагрузок (20 мг элениума) отмечалось изменение физиологических параметров анализаторов, позволявшее судить о повышении возбудимости и лабильности в оптической системе (наиболее кортикализированная структура, отражающая функциональное состояние коркового звена зрительного анализатора) и понижение возбудимости и лабильности в двигательном и вестибулярном (отражающих функционирование подкорковых структур). По мере улучшения состояния обнаруживалось изменение ЭЭГ (повышалась регулярность и частота альфа-ритма, уменьшалось число дизритмий). Изучение корковой нейродинамики в ходе лечения проводилось также с помощью «ассоциативного» эксперимента и позволяло установить этапы формирования нормодинамической структуры.

Действие стимуляторов (центедрин, фенатин) проявлялось в повышении возбудимости и одновременном понижении скорости развития возбуждения в корковой структуре (зрительный анализатор), в повышении гальванической возбудимости и скорости возбуждения в подкорковых образованиях (двигательный и вестибулярный анализаторы). Заметные сдвиги отмечались также со стороны нейрогуморальных показателей — понижение содержания ацетилхолина в крови и повышение активности холинэстеразы. Механизм лечебного действия стимуляторов представляется в двойном плане: устранение соматогенно или психогенно вызванной астении и возможность проведения в ходе стимуляции процесса возбуждения косвенной психотерапии.

Полученные результаты позволяют, на наш взгляд, раскрыть некоторые механизмы воздействия отдельных психотропных препаратов на клиническую картину истерических нарушений и тем самым проводить патогенетически обоснованную терапию и профилактику состояний декомпенсаций.

ОПЫТ КОМБИНИРОВАННОГО  
ЛЕЧЕНИЯ ИСТЕРИЧЕСКИХ  
В СОЧЕТАНИИ С

Где транквилизаторы

время широкое применение

и положительную оценку

производные бензодиазепинов

и аллаум (седуксен, дуксен)

Н. Я. Авруцкий, М. Ш.

В. Н. Прокудин, Ю. С. Савицкий

казаны для лечения ипохондрических состояний страха, тревожных состояний, панических заболеваний. Подтверждено лечебное действие этих

важно их применении. Опыт

лечения их в сочетании с другими

терапии, в том числе и психотерапии, в том числе и психотерапии

литературе недостаточна

опыта лечения больных с

но ипохондрических состояний

востей, элениумом и седуксеном

комбинированным методом

число леченных таким образом

ных (37), сообщенное о

лечения оказались весьма

не, болевые шизофренические

состоянием принадлежат к

терапии.

В связи с большим

использования психотропных

востей, элениумом, мепробаматом

и аллаумом, изложенным

и ипохондрических



## ОПЫТ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ ИНСУЛИНОВЫМИ КОМАМИ В СОЧЕТАНИИ С ТРАНКВИЛИЗАТОРАМИ

И. Г. ТЫКЛИНА

Отдел шизофрении (заведующий — заслуженный деятель  
науки, профессор Л. Л. Рохлин) Московского научно-  
исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР  
Московская психиатрическая больница им. П. Б. Ганнушкина  
(главный врач — кандидат медицинских наук О. В. Кондрашкова)

Среди транквилизаторов, получивших в последнее время широкое применение в психиатрической практике и положительную оценку, следует указать на такие производные бензодиазепина, как либриум (элениум) и валиум (седуксен, дуксен). По данным литературы (Г. Я. Авруцкий, М. Ш. Вольф, Э. А. Захарова, В. Н. Прокудин, Ю. С. Савенко и др.) эти препараты показаны для лечения ипохондрических обсессивных синдромов состояний страха, тревоги в рамках разных психических заболеваний. Подавляющее число авторов изучало лечебное действие этих препаратов при изолированном их применении. Опыт комбинированного назначения их в сочетании с другими методами т. н. активной терапии, в том числе инсулино-коматозной, получил в литературе недостаточное освещение. Это побудило нас в настоящем предварительном сообщении к обобщению опыта лечения больных шизофренией с преимущественно ипохондрическим синдромом и явлениями навязчивостей, элениумом и седуксеном в сочетании с инсулино-коматозным методом лечения. Несмотря на небольшое число леченных таким комбинированным методом больных (37), сообщение оправдано тем, что результаты лечения оказались весьма благоприятными, а также тем, что больные шизофренией с ведущим ипохондрическим синдромом принадлежат к числу наиболее резистентных к терапии.

В связи с большими расхождениями в литературе в толковании психопатологического понятия ипохондрического синдрома, мы считаем целесообразным предположить изложению наших данных краткое определение ипохондрического синдрома. Под последним, мы в со-



гласии с Л. Л. Рохлиным, понимаем неадекватное, пессимистическое отношение к своему здоровью, с самодиагностированием несуществующей телесной болезни или гиперболической оценкой ее тяжести и опасности для жизни, с самолечением или чрезмерным вниманием к своей мнимой болезни и непрерывными домогательствами с целью ее лечения. Психопатологическое оформление ипохондрического синдрома может быть самое разнообразное: бредовое, сеностопатически-тимопатическое, в рамках сверхценного образования и т. д. Весьма характерно сочетание ипохондрического синдрома с другими психопатологическими феноменами, что также наблюдалось у изученных нами больных. Наиболее часто такое сочетание имело место с бредом отношения, преследования, воздействия, с навязчивыми состояниями и с тревожно-депрессивным аффектом.

Комбинированному методу лечения (инсулино-коматозными дозами плюс элениум или седуксен) подверглось 37 больных — женщин в возрасте от 20 до 45 лет. Параноидная форма шизофрении определялась у 29 больных, простая форма — у 8. Давность заболевания до 5 лет была у 23 больных, хроническое течение процесса от 5 и более лет — у 14.

Перед началом лечения больные подвергались тщательному сомато-неврологическому обследованию и специальным исследованиям, необходимым для назначения инсулино-шоковой терапии.

В начале пребывания больных в клинике, им назначалось лечение одним элениумом или седуксеном. Из 37 леченных комбинированным методом инсулин сочетался с элениумом у 26 больных и с седуксеном у 11 больных. В первый день лечение ограничивалось однократным приемом — 10 мг, затем доза препарата постепенно увеличивалась до 60 мг в сутки для седуксена и до 80—90 мг для элениума. С началом лечения инсулином утренняя доза транквилизаторов отменялась, дневные и вечерние — оставались. В первые дни лечения у отдельных больных отмечалось чувство слабости, сухости во рту, тяжести в руках, ногах, ощущение пошатывания в сторону при ходьбе. Примерно через 2 недели к приему транквилизаторов присоединялась инсулино-коматозная терапия, которая проводилась по общепринятой методи-



ке. Число инсулиновых ком было не менее 25—30, продолжительность — 30—40 минут.

Под влиянием элениума или седуксена, еще до начала лечения инсулином, у больных постепенно улучшался ночной сон, аппетит, уменьшились в своей интенсивности тягостные ощущения, становились не столь выраженными страх и тревога. Однако, ипохондрические бредовые идеи, сверхценная озабоченность своим здоровьем оставались. В процессе комбинированного лечения регулярно проводилось тщательное сомато-неврологическое обследование больных (измерялась ежедневно температура, делались анализы мочи, крови и ряд биохимических исследований), у большинства больных во время лечения наблюдалась субфебрильная температура (по вечерам до 37,1—37,3), что не мешало, однако, его дальнейшему продолжению.

По окончании инсулино-коматозной терапии дозы транквилизаторов постепенно снижались до того уровня, с которым больные выписывались на поддерживающую терапию элениумом или седуксеном.

Исходя из наших наблюдений можно заключить, что элениум и седуксен значительно активнее мепробамата. По нашим наблюдениям седуксен обладает более сильным транквилизирующим действием в сочетании с некоторым тонизирующим влиянием. Нам представляется, что в комбинированной терапии с инсулино-шоковым методом более целесообразно применение дуксена.

По клиническим формам больные шизофренией распределялись следующим образом: у 11 больных диагностировалась вялотекущая параноидная форма, в клинической картине которой ведущее место к началу лечения занимал ипохондрический синдром, у 18 больных отмечалась также вялотекущая параноидная форма, в клинической картине которой, однако, преобладали бредовые идеи отношения, преследования, воздействия с депрессивным аффектом и наличием на высоте обострения страхов, тревоги, навязчивостей. Синдром навязчивостей имел также отчетливое ипохондрическое содержание. Большинство больных высказывало недовольство состоянием своего физического здоровья, не поддавалось разубеждению, что определяло их поведение. У 8 больных диагностировалась простая форма шизофрении, в клинической картине которой ипохондрический синдром со-



четался с аффективными колебаниями на фоне вялого, относительно благоприятного течения процесса.

Результаты лечения были следующими: при параноидной форме шизофрении — ремиссия «В»: наступила у 13 больных, ремиссия «С» — у 12, ремиссия «Д» — у 4 больных. При простой форме — ремиссия «В» — у 4 больных, ремиссия «С» — также у 4, ремиссии «Д» не отмечалась. Как видно из этих данных в результате лечения инсулиновыми комами в сочетании с элениумом или седуксеном у 33 больных шизофренией из 37 наступило состояние ремиссии «В» и «С». Таким образом, метод оказался весьма эффективным. Ремиссия «Д» (внутрибольничное улучшение) отмечена у больных параноидной формой шизофрении с большой давностью безремиссионного прогрессирующего заболевания, с картиной выраженного глубокого шизофренического дефекта.

Ипохондрический синдром у этих больных имел или характер систематизированного бреда («ипохондрическая паранойя») или проявлялся в виде пустого, лишённого эмоциональности, рассуждательства, резонерства на фоне выраженного дефекта.

Так же, как было показано нами ранее при лечении больных шизофренией одним элениумом, наиболее легко поддавались обратному развитию сенестопатически-ипохондрический и тимопатически-ипохондрический синдромы. Но в отличие от изолированного применения транквилизаторов, комбинированное лечение с инсулино-коматозной терапией приводило не к частичному, а к более полному обратному развитию процессуальных симптомов и более глубокой и стойкой ремиссии.

ПСИХОТРОПНЫЕ  
В СИСТЕМЕ  
ЭПИЛЕП



ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА  
В СИСТЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ  
ЭПИЛЕПСИИ



# ПСИХОФАРМАКОЛО И МИКРО В КОМПЛЕКС БОЛЬНЫХ Э

А В

Задача психиатрии —  
Создание психиатрии

Будет развитие психиатрии  
за последние десятилетия воз-  
росло количество заболеваний (Г. Я.  
Т. А. Невзорова). Если  
средств в лечении шизофре-  
зии и эпилепсии на этот с-  
уществует. Выводы исслед-  
ств противоречивы. Так,  
В. С. Поздняков, А. С. Лоп-  
рош) говорят о благоприят-  
ном влиянии эпилепсии на  
на течение эпилепсии (Дрейер,  
Дрейер, Леманн) указывая  
приступов под влиянием э-  
депрессантов (Мамберт, Ш-  
врема в лечении эпилепсии  
элементов, в частности мед-  
чук, А. В. Утин).

За период с 1964 по 1968  
период лечения 396 больных  
нах в амбулаторных боль-  
ницах с помощью средств (136)  
трояких (120) в возрасте до  
120 (120) в возрасте до 120  
заболевания от психических  
всех больных с психичес-  
судорожных приступов, прич-  
шания припадков, у 118  
серьезные припадков, у 118  
подлежащих лечению



## ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА И МИКРОЭЛЕМЕНТЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

А. В. УТИН

Кафедра психиатрии (заведующий — А. А. Зайцев)  
Самаркандского медицинского института

Бурное развитие психофармакологии в последнее десятилетие расширило возможности терапии психических заболеваний (Г. Я. Авруцкий, Д. Д. Федотов, Т. А. Невзорова). Если применение психотропных средств в лечении шизофрении стало общепризнанным, то при эпилепсии на этот счет единого мнения пока не существует. Выводы исследователей разноречивы и часто противоположны. Так, одни авторы (А. Л. Андреев, В. С. Поздняков, А. С. Лопатин, Мойер, Боунфид, Месарош) говорят о благоприятном воздействии аминазина на течение эпилептического процесса, другие (Бурхард, Дрейер, Леманн) указывают на учащение судорожных припадков под влиянием этого препарата, а также антидепрессантов (Ламберт, Шапот, Шорич). В последнее время в лечении эпилепсии стали применяться и микроэлементы, в частности медь (А. Л. Андреев, И. В. Стельчук, А. В. Утин).

За период с 1964 по 1969 гг. нами проводилось комплексное лечение 396 больных эпилепсией в стационарных и амбулаторных условиях с применением психотропных средств — (136 больных) и микроэлементов (120 больных) в возрасте от 5 до 62 лет с давностью заболевания от полугода до 30 лет.

У всех больных заболевание протекало с наличием судорожных пароксизмов в виде больших, малых и смешанных припадков, причем, у 14,2% больных возникали серийные припадки, у 11,6% — эпилептический статус. У подавляющего большинства больных отмечались дисфо-



рии, у 60% — сумеречные состояния сознания, у 20% — выраженное психомоторное возбуждение. У 49% больных в анамнезе установлены инфекции, нередко с мозговыми осложнениями, у 22% — черепно-мозговая травма, у 19% — алкогольная интоксикация и сочетание экзогенных вредностей, имеющих определенное значение в развитии эпилепсии, и у 10% — этиологических факторов не установлено.

У 140 больных лечение проводилось общепринятыми методами, включая антисудорожные, дегидратационные, противовоспалительные и рассасывающие средства, соответствующую диету и режим. Однако, у ряда больных, особенно при неблагоприятном течении заболевания, терапевтический эффект был явно недостаточным. Если во многих случаях наступало значительное урежение судорожных припадков, то наличие довольно частых психических эквивалентов (дисфория, сумеречное состояние сознания с психомоторным возбуждением), не всегда поддающихся лечению, обуславливало нарушение социально-трудовой адаптации больных, а в ряде случаев их социальную опасность.

Во второй группе (256 больных), наряду с общепринятыми методами, в комплексном лечении применялись психотропные средства: аминазин, стелазин, андаксин, триоксазин, элениум (136 больных), раствор сернокислой меди (120 больных). Всем этим больным лечение проводилось в комплексе с витаминотерапией (С, В-6, В-12), в ряде случаев одновременно применялся камлолон (20 больных), а при эпилептическом возбуждении сульфазин (30 больных).

Анализ проведенных наблюдений показывает целесообразность введения указанных средств в арсенал комплексной терапии больных эпилепсией. Доза (25—300 мг), способы введения (перорально, в/м, в/в) и сроки применения аминазина строго индивидуализировались в зависимости от частоты и тяжести судорожных и психических пароксизмов, а также физического состояния, а в некоторых случаях даже полному прекращению зина и сернокислой меди (3 мг в сутки) с противосудорожными средствами приводит к значительному урежению, а в некоторых случаях даже полному прекращению судорожных припадков, быстрому купированию эпилеп-



тического статуса, сумеречного состояния сознания, дисфории и эпилептического возбуждения.

В зависимости от особенностей психотических проявлений нами проводилась целенаправленная комбинация психотропных средств, повышающая успех проводимого лечения, что соответствует литературным данным (В. С. Поздняков, Л. П. Любова). Так, при преобладании галлюцинаторно-бредовых явлений, благоприятное воздействие оказывало сочетание амипазина с 10—20 мг стелазина; при наличии тревоги, страха, бессонницы — включение андаксина, триоксазина, элениума. Представляет интерес тот факт, что когда малые припадки не снимались общепринятыми средствами, назначение элениума 10—50 мг в сутки способствовало их значительному урежению или исчезновению на различные сроки (1—8 месяцев), на что указывают также В. А. Донцов, Берцел, Ватсон и другие.

В отношении механизма благоприятного воздействия психотропных средств (в частности амипазина) и сернокислой меди на течение эпилепсии можно оказать следующее: медь активно участвует в обмене веществ, синтезе ферментов и витаминов, окислительно-восстановительных процессах, нейтрализует токсические вещества, стимулирует иммунно-биологическую реактивность, повышает антитоксическую функцию печени, катализирует окисление нейrogормонов и нейромедиаторов: ацетилхолина, серотонина, адреналина (А. О. Войнар, А. И. Венчиков, М. Г. Коломийцева). Очевидно, введение недостающего (А. В. Утин, 1968) в организме больных эпилепсией биологически активного микроэлемента — меди способствует нормализации указанных процессов, страдающих при эпилепсии. Не менее важным является общеседативное влияние меди (В. С. Райцес), объясняющее более выраженный терапевтический эффект у раздражительных, злобных и возбужденных больных. Интересно, что медь усиливает действие барбитуратов и, более того, обладает антисудорожным действием (А. Л. Андреев). Аминазин, наряду с другими разнообразными свойствами, повышает содержание меди в крови и активность медьсодержащих ферментов, регулирующих каталитические реакции; оказывает существенное влияние на нейрохимические процессы и повышает дезинтоксикационные процессы в организме, переводя



цианистые соединения в роданистые (Азима, Райхман, М. И. Ботвинникова, З. Р. Тюшкевич), а, по некоторым данным, потенцирует действие барбитуратов. В связи с этим, применение аминазина и микроэлементов (в частности меди), наряду с общепринятыми противоэпилептическими средствами, возможно позволит, не снижая терапевтического эффекта, уменьшать дозы противосудорожных средств, что особенно ценно в условиях длительного лечения во избежание интоксикации.

Что касается сульфозина, то сера, кроме дезинтоксикации и мобилизации защитных сил (И. Ф. Случевский) повышает содержание меди в крови (З. Р. Тюшкевич). С другой стороны, медь участвует в превращении групп белковых тел (А. И. Медяник), играющих важную роль в деятельности нервной системы (К. Х. Коштойац).

## ЭЛЕНИУМ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ МАЛЫХ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ

Д. В. ГОЛОВАЧ

Кафедра нервных болезней Куйбышевского мединститута  
(заведующий — доктор медицинских наук Л. Н. Нестеров)  
Куйбышевская областная больница им. М. И. Калинина  
(главный врач — М. И. Кочемазов)

Малые эпилептические припадки по данным С. Н. Давиденкова, А. Крайндлера, Г. Б. Абрамовича и некоторых других авторов составляют 8—12% от общего числа различных форм эпилепсии. В подавляющем большинстве случаев малые эпилептические припадки наблюдаются у детей.

В настоящее время используются различные методы консервативного лечения малых эпилептических припадков. Особое предпочтение отдается триметину, который различными авторами применяется в сочетании с другими противоэпилептическими препаратами.

В Куйбышевской клинике нервных болезней в течение 10 лет обследованы 368 больных с различными формами эпилепсии, среди которых 47 с малыми эпилептическими припадками.



Больные с малыми эпилептическими припадками в течение 2—4—6 лет лечились триметином, милонтином, фенуроном, парадионом, эпимидом, эпиларктином, глютаминовой кислотой и различных сочетаниях с другими противоэпилептическими препаратами. Однако, применяемая терапия, как правило, не давала значительного эффекта.

Начиная с 1968 года в комплексном лечении малых припадков нами стал применяться элениум. По механизму действия элениум относится к транквилизаторам, для которых точкой приложения является лимбическая система и пути, соединяющие эту систему с подбугорьем.

Лечение элениумом в сочетании с триметином проведено 32 больным (22 детям и 10 взрослым).

При определении форм малых эпилептических припадков у наших больных мы придерживались классификации, предложенной международной лигой борьбы с эпилепсией, где выделяются абсансы, абсансы с легкими миоклоническими подергиваниями и акинетические припадки.

При чистых абсансах мы назначали элениум в сочетании с триметином, начиная с малых доз. Для детей до 5 лет элениум назначался в дозе 5 мг в сутки; постепенно доза увеличивалась, но не превышала 20 мг в сутки; взрослые получали элениум, начиная с 10 мг постепенно доза также увеличивалась и доходила до 40—50 мг. Триметин назначался, начиная также с малых доз (0,1—0,2 для детей и 0,3—0,4 для взрослых), но, учитывая его побочные действия при длительном применении (светобоязнь, кожные высыпания, изменения со стороны крови) мы его периодически отменяли (прием 8—10 недель с последующим перерывом на 3—4 недели).

Уже к концу первого месяца лечения отмечалось значительное уменьшение числа припадков (со 150—200 до 5—10 в сутки), а к концу 2—3 месяца полное их исчезновение.

При абсансах с миоклоническими подергиваниями наряду с элениумом и триметином, которые назначались по вышеуказанной схеме, мы назначали люминал на ночь (0,015—0,03 — детям и 0,1—0,2 — взрослым) и бензонал 0,025—0,075 — 3 раза в сутки детям и 0,1—0,2 — 3 раза в сутки взрослым.

Больные, страдающие акинетическими припадками,



получали элениум, триметин, люминал и бензонал по изложенной выше схеме. Следует заметить, что акинетические припадки наблюдались чаще при пробуждении или же частота припадков в это время значительно увеличивалась. В таких случаях мы применяли «стимулирующую» смесь, предложенную ленинградскими авторами (Г. Б. Абрамович, И. В. Яковлева-Шнирман, И. С. Тэц). Больные при пробуждении принимали пилюли (азотно-кислый стрихнин 0,0003—0,0008; эфедрин 0,01—0,025; фенатин 0,02—0,05) в течение недели с перерывом на несколько дней.

Элениум в сочетании с перечисленными препаратами больные принимали в течение 9—11 месяцев. За этот срок у 24 больных припадки прекратились полностью, у 4 отмечено значительное улучшение и лишь у одного больного не удалось добиться выраженного эффекта. Необходимо отметить, что у последних 5 больных на фоне малых припадков были и большие судорожные припадки с частотой 5—6 в месяц.

Одновременно с уменьшением частоты припадков у больных заметно сглаживались расстройства психической сферы.

Таким образом, применение элениума в комплексном лечении эпилепсии при малых эпилептических припадках дает выраженный положительный эффект.

### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СЕДУКСЕНА (ВАЛИУМА) ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПРИПАДКОВ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

М. Ш. ВОЛЬФ, В. М. ТУНЕВ

Отдел биологических основ психозов (заведующий отделом — профессор С. Ф. Семенов) Государственного научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР  
Московская клиническая

психиатрическая больница № 4 им. Ганнушкина (главный врач — канд. мед наук О. В. Кондрашкова)

Многочисленными экспериментальными исследованиями (Рендел с сотрудниками — 1960—63 гг., Барза и Сандерс — 1964, Гернандес с сотрудниками — 1964, Ван-



цигер — 1965, Аструп — 1965 г., а также Гергеа и Е. Палоши — 1967 г.) было установлено, что седуксен является не только мышечным релаксантом, но и весьма сильным ингибитором стрихнинной судорожной активности, который также блокирует припадки, вызываемые различными судорожными агентами (никотином, тетраколом, электрическим током и др.).

Арнесон (1964) и Эксипци (1964—1965 гг.) сообщили, что валиум является сильным антиконвульсантом при электрошоковой терапии. Выяснилось также, что противосудорожная активность седуксена в 5—10 раз выше, чем элениума, превосходящего в свою очередь аналогичное действие фенобарбитала и дифенина (Рендел — 1960, Барцел — 1961).

В связи с этим, начиная с 1962 года, валиум (седуксен) стал широко применяться в клинике эпилепсии для борьбы с серийными припадками и эпилептическим статусом (Наке — 1962, Гасто — 1965, Бамбергер и Маттес — 1965, Хекинг и Пик — 1965, Ломброзо — 1966, Сантомориз — 1966, Джон — 1967 и др.). Одновременно стали появляться сообщения о регулярном применении седуксена для лечения различных бессудорожных пароксизмов преимущественно у детей (Гасто Роже и сотрудники — 1965, Эйделаберг и соавторы — 1965, Ниэто — 1966, Ломброзо — 1966, Сантомориз — 1965, Миллиер — 1966, П. Холас и соавторы — 1967).

Несмотря на большое число сообщений об эффективности валиума (седуксена) при лечении эпилепсии, вопросы о показаниях и методике его применения остаются до настоящего времени не разрешенными.

В то время, как указанные исследователи подчеркивают значение седуксена в качестве самостоятельного противоэпилептического средства, другие (Тюдор и Стойка — 1967, Багр — 1966) считают, что этот препарат может быть использован лишь при совместном применении седуксена в сочетании с другими противосудорожными средствами. Тролле (1965), Халлас с соавторами (1967) установили, что седуксен оказывает лишь кратковременный терапевтический эффект. Примерно через 4 недели его регулярного применения он перестает подавлять эпилептоидную активность и припадки вновь возобновляются. В отечественной литературе специальных сообщений о применении седуксена при лечении



эпилепсии мы не нашли. Все вышеуказанное побудило нас к изучению этого нового деривата бензодиазепина при лечении указанного контингента больных.

Нами наблюдалось 33 больных эпилепсией в возрасте от 18 до 50 лет. Лишь 6 больных можно было с основанием отнести к эпилептической болезни. У 24 больных диагностирована симптоматическая эпилепсия, развившаяся на почве остаточных явлений органического поражения центральной нервной системы различного генеза (инфекционной, травматической и сложной этиологии). У остальных 3 больных наблюдался выраженный эпилептиформный синдром со статусообразным течением на почве прогрессивно-текущего органического заболевания с выраженными явлениями деструкции головного мозга (опухоль мозга — 1, кистозный арахноэнцефалит — 2 больных). Давность заболевания была различной от 2 до 15 лет и выше.

У большинства больных (21) наблюдался полиморфизм припадков. Наряду с генерализованными, у них наблюдались abortивные приступы с однофазными судорогами, астатические (3), психомоторные (4) и отдельные вазовегетативные пароксизмы, протекавшие, как правило, с расстройствами сознания.

У 7 больных наблюдались только диэнцефальные припадки, сопровождавшиеся выраженной вегетативной симптоматикой, а иногда обездвиженностью, отдельными тоническими судорогами с различной степенью нарушения сознания. Малые припадки (пропульсивные, ретропульсивные, с миоклоническим компонентом, абсансы) наблюдались только у 5 больных. Однако, и у них раньше имели место отдельные большие припадки, прекратившиеся в результате предшествующего лечения. Среди группы больных, страдающих полиморфными припадками, у 6 больных наблюдались эпилептические статусы. Последние характеризовались следовавшими друг за другом атипичными, abortивными и малыми припадками, протекавшими на фоне глубокого помрачения сознания.

Седуксен применялся у большинства больных парентерально по 10—20 мг, а в дальнейшем, при достижении терапевтического эффекта, — внутрь. Средняя суточная доза при курсовом лечении составляла от 10 до 40 мг. При этом у 27 больных седуксен применялся на фоне



предыдущего, недостаточно эффективного противосудорожного лечения. У 6 больных, страдавших диэнцефальными пароксизмами и другими выраженными вегетативными проявлениями, седуксен применялся изолированно, без дополнительных противосудорожных лекарств.

До начала лечения и в процессе его у больных регистрировалась биоэлектрическая активность мозга.

В результате лечения явные положительные сдвиги в состоянии наступили у 14 больных. У 6 больных, страдавших диэнцефальной эпилепсией, пароксизмы полностью прекратились. Еще у 6 больных исчезли вегетативные пароксизмы, которые предшествовали в виде ауры или предвестников началу припадков (психосенсорного, психомоторного, либо «малого»), и только у 2 из них исчезли и другие судорожные проявления пароксизмов.

У 2 больных в результате лечения исчезли малые припадки, не поддавшиеся ранее другой комплексной терапии.

Представляет интерес тот факт, что именно у этой группы больных до начала лечения не ЭЭГ, как правило, регистрировались «очаги» ирритации в глубоких отделах мозга, преимущественно в височных отведениях. В процессе лечения выявилась также выраженная тенденция к нормализации ЭЭГ.

Необходимо, однако, отметить, что наблюдавшийся положительный терапевтический эффект был нестойким. Только у 3 больных до настоящего времени удерживается состояние ремиссии. У остальных больных, несмотря на регулярное лечение, уже через 1—2 месяца состояние ухудшалось и возобновлялись пароксизмы.

Еще более короткий терапевтический эффект был выявлен при применении седуксена для купирования описанных выше атипично протекавших эпилептических статусов. В результате в/венного введения седуксена 10—20 мг у 3 больных припадки прекратились, однако, только на короткое время — на 1—2 часа. При этом 2 из них оставались в состоянии комы.

С клинической картиной коррелировала динамика ЭЭГ. После прекращения припадков постепенно затухали субклинические разряды. Значительно реже регистрировались острые волны и острия. Снижалась амплитуда патологических потенциалов, выявлялась симметрия,



указывавшая на преимущественную заинтересованность определенного полушария. Клиническому ухудшению состояния предшествовало усиление эпилептоидной активности и появления субклинических пароксизмов.

Таким образом, применение седуксена для купирования эпилептического статуса выявило, с одной стороны, выраженную противопароксизмальную активность седуксена, а с другой — его кратковременную терапевтическую эффективность.

У следующей группы, состоявшей из 13 больных, страдавших полиморфными припадками (большими, малыми, астатическими, психомоторными и др.) применение седуксена не было эффективным. У 3 из них на фоне прогрессирующего текущего органического процесса наблюдались атипичные эпилептические состояния, также не уступавшие повторным в/венным инъекциям седуксена. Исследование ЭЭГ у этих больных также не выявило каких-либо положительных сдвигов под влиянием проводившегося лечения. У 2 больных «сонной» эпилепсией состояние ухудшилось, у них припадки участились.

Из побочных явлений следует отметить вялость, иногда головокружение, наступающие на 3—4-й день регулярного применения седуксена. Патологических сдвигов в крови и аллергических реакций мы не наблюдали.

Несмотря на то, что наши наблюдения не дают право для окончательных выводов, тем не менее, приведенные выше клинические и электроэнцефалографические наблюдения дают основание полагать, что седуксен обладает избирательной противоэпилептической активностью и кратковременным терапевтическим действием. Он наиболее показан для лечения больных, в клинической картине которых преобладают диэнцефальные пароксизмы, либо вегетативные проявления в структуре других эпилептических припадков. Он оказывает иногда эффект при «малых» припадках.

В случаях эпилептических статусов указанный препарат может применяться экстренно с целью кратковременного прекращения припадков и получения лучших возможностей для дальнейших лечебных мероприятий по выведению больных из тяжелого состояния.

В случаях «сонной» эпилепсии седуксен должен применяться с осторожностью.

КОМБИНИРОВАННОЕ  
ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ

Лечение эпилепсии

Последние годы характеризуются  
внутривенного введения  
ных сумеречных расстройств  
статусов. Под наблюдением  
которых применялся этот  
сумеречных расстройств  
статусов.

Для лечения больных  
состояниями применялась  
несколько модифицированная  
введения аминазина. Особое  
что внутривенное введение  
чаях и 100 мг аминазина.  
лением дезинтоксикации  
средств. Причем, серию  
хлористый калий с глюкозой  
не с аминазином. При не  
добавлялся кордиамин.

С помощью этой метод  
вать все случаи затяжных  
ния и лишь у некоторых  
оредовыми расстройствами  
еще наблюдалась резиду  
матика на фоне ясного со  
полностью проходила.

Наиболее эффективной  
лечении больных с тяжелой  
сознания и импульсивным  
возбуждением. Больные  
страдали сознанием. Больные  
да, так и для приема пищи  
зависали от приема пищи  
белка, были недоступны  
разрушительные, агитационные



## КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

А. С. ЛОПАТИН

Клиника психофармакологии (заведующий — докт. мед. наук  
Г. Я. Азруцкий) Московского научно-исследовательского института  
психологии МЗ РСФСР

Последние годы нами широко применялась методика внутривенного введения аминазина при лечении затяжных сумеречных расстройств сознания и эпилептических статусов. Под наблюдением находилось 48 больных, у которых применялся этот метод для лечения 25 затяжных сумеречных расстройств сознания и 22 эпилептических статусов.

Для лечения больных с острыми эпилептическими состояниями применялась уже описанная нами ранее несколько модифицированная методика внутривенного введения аминазина. Особенность ее заключалась в том, что внутривенное введение 50—75 мг, а в некоторых случаях и 100 мг аминазина, обязательно сочеталось с введением дезинтоксикационных и дегидратационных средств. Причем, сернокислая магнезия с глюкозой или хлористый кальций с глюкозой вводились в одном шприце с аминазином. При необходимости в этот же шприц добавлялся кордиамин.

С помощью этой методики удавалось быстро купировать все случаи затяжных сумеречных расстройств сознания и лишь у некоторых больных, преимущественно с бредовыми расстройствами, в течение короткого времени еще наблюдалась резидуальная психотическая симптоматика на фоне ясного сознания, которая в последующем полностью проходила.

Наиболее эффективной эта методика оказалась при лечении больных с тяжелым тотальным расстройством сознания и импульсивным хаотическим психомоторным возбуждением. Больные с такими сумеречными расстройствами сознания были наиболее тяжелыми как для ухода, так и для лечения. Они не принимали лекарств, отказывались от приема пищи и воды, не держали на себе белья, были недоступны контакту, постоянно совершали разрушительные, агрессивные действия, которые сопро-



вождались аффектом страха и ярости. После выхода из психоза наступала полная амнезия периода расстроенного состояния. У большинства таких больных выход из психотического состояния происходил уже после 2—3 внутривенных вливаний аминазина. Обычно психомоторное возбуждение проходило уже через 15—20 минут после первого же внутривенного введения указанной смеси, а затем больной спал в течение 3—5 часов. Проснувшись, больные были дезориентированы, но прежнего психомоторного возбуждения уже не наблюдалось, а у некоторых больных уже после первого же внутривенного введения адекватной дозы аминазина наступала полная ясность сознания с редукцией всех психотических расстройств. Для профилактики рецидива сумеречного расстройства сознания в течение первых 2 дней внутривенное введение указанной смеси производилось дважды в сутки — утром и вечером, а затем при сочетании с массивным противосудорожным лечением применялись однократные внутривенные вливания аминазина. Курс такого комплексного лечения даже при наступившем ясном сознании больного продолжался 6—8 дней, а затем переходили к даче аминазина перорально или внутримышечно.

Аминазин эффективно применялся также при лечении больных в состоянии эпилептического статуса. В этих случаях наилучшие положительные результаты наблюдались также при сочетании внутривенного введения аминазина с препаратами снотворного, дезинтоксикационного, дегидратационного действия. Учитывая литературные данные (Лакасси, Арнольд, Кляйн, Сольмс, Бен-те, Итил, Темков) и наши исследования механизма действия аминазина при внутривенном введении, можно предполагать, что при таком способе введения аминазина прежде всего потенцирует действие неэффективных ранее снотворных и противосудорожных средств, во-вторых, угнетает инертное возбуждение эпилептогенного очага и в-третьих, видоизменяя мембранную проницаемость клетки, блокирует механизм отека и набухания головного мозга.

В большинстве случаев больным первоначально проводилось обычное общепринятое в этих случаях лечение, указанное в методическом руководстве (ректально хлоралгидрат с мегиналом, внутривенно раствор сернокис-

лой магниевой или Амор-  
снотворного. И тогда  
гчащения судорожных  
проятия вновь возм  
ривенным введением  
ширице с раствором  
Внутривенное введение  
ной скоростью в корот  
Обычно уже через 15-  
прекращались эпилепти  
лал продолжительный  
ходили в сознание, про  
нимали пищу и лекарство,  
время наблюдалась вялость  
оглушенность. После купир  
туса при первой же возм  
вышенную дозу анти-эпилеп  
Для профилактики рецид  
течение 2—3 суток произв  
ные введения аминазина в  
6—8 часов или даже чаще  
припадков.  
У 3 больных нами наблю  
ческие статусы продолжите  
были случаи, когда лечеб  
стадиях эпилептического  
точно интенсивно и своевре  
у больных возникали нараст  
бухания мозга, отека легки  
статочности. В этих случаях  
купированию эпилептическо  
сочетании с интенсивной проти  
венное введение капельно и  
кортизона или преднизоло  
гипертонического раствора  
и мероприятий по устран  
В результате такого ком  
нием в качестве базисного  
дения аминазина, у всех бо  
эпилептические статусы да  
ном их течении.  
Таким образом, получен



лой магнeзии или хлористого кальция, гексенал и другие снотворные). II только в случае отсутствия эффекта и учащения судорожных припадков через 2 часа эти мероприятия вновь повторялись, но уже в комплексе с внутривенным введением 50—100 мг аминазина в одном шприце с раствором сернокислой магнeзии и глюкозы. Внутривенное введение этой смеси производилось с обычной скоростью в короткие межприпадные промежутки. Обычно уже через 15—30 минут у больных полностью прекращались эпилептические припадки, а затем наступал продолжительный сон. Проснувшись, больные приходили в сознание, правильно отвечали на вопросы, принимали пищу и лекарство, лишь у некоторых короткое время наблюдалась вялость, заторможенность и легкая оглушенность. После купирования эпилептического статуса при первой же возможности больному давали повышенную дозу антиэпилептических средств перорально. Для профилактики рецидива эпилептического статуса в течение 2—3 суток производились повторные внутривенные введения аминазина в прежних дозах через каждые 6—8 часов или даже чаще при возникновении повторных припадков.

У 3 больных нами наблюдались затяжные эпилептические статусы продолжительностью более 2 суток. Это были случаи, когда лечебные мероприятия на начальных стадиях эпилептического статуса проводились недостаточно интенсивно и своевременно, и, как следствие этого, у больных возникали нарастающие явления отека и набухания мозга, отека легких, сердечно-сосудистой недостаточности. В этих случаях комплекс мероприятий по купированию эпилептического статуса проводился в сочетании с интенсивной противоотечной терапией (внутривенное введение капельно или струйно раствора гидрокортизона или преднизолона, мочевины, полиглюкина, гипертонического раствора глюкозы, глюконата кальция) и мероприятиями по устранению дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

В результате такого комплексного лечения с применением в качестве базисного средства внутривенного введения аминазина, у всех больных удалось купировать эпилептические статусы даже при затяжном и длительном их течении.

Таким образом, полученные положительные резуль-



таты при лечении острых эпилептических состояний указывают на то, что применение внутривенного введения аминазина в комплексе с дезинтоксикационными, дегидратационными и противоэпилептическими препаратами является средством скорой психиатрической помощи и позволяет быстро и надежно купировать наиболее тяжелые состояния сумеречных расстройств сознания и эпилептического статуса.

## ПСИХОТРОПНЫЕ ПРЕПАРАТЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

А. И. БОЛДЫРЕВ

(Москва)

Психотропные средства ознаменовали собой новый этап в лечении больных эпилепсией. С проявлением их представилась возможность купировать возбуждение и влиять на различные психотические состояния, особенно аффективные расстройства, очень часто встречающиеся при эпилепсии. В литературе имеются публикации, касающиеся использования при этом заболевании аминазина, андаксина, элениума и других препаратов.

Настоящее сообщение представляет собой обобщение опыта применения в клинике эпилепсии психотропных средств. Необходимо подчеркнуть, что последние не заменяют, а лишь дополняют и потенцируют действие антипароксизмальных средств. Поэтому применяться они должны только в комплексе с последним. В отличие от противосудорожных средств, психотропные препараты назначаются обычно на короткое время и в сравнительно меньших дозах, чем при лечении других психических заболеваний. Это обуславливает редкость возникновения побочного эффекта и значительно расширяет рамки применения указанных препаратов.

Нейролептики применяются главным образом при психотических расстройствах пароксизмального порядка, а также протекающих в виде транзиторных или затяжных эпилептических психозов.

Для купирования возбуждения, развивающегося при дисфории, сумеречном состоянии, а также вне связи с



этими состояниями, внутримышечно вводится 2—4 мл 2,5%-ного раствора аминазина вместе с 3—5 мл 0,25%-ного раствора новокаина. Если возбуждение не прекращается, через час можно повторить половинную дозу аминазина. После инъекции в течение двух часов больной должен находиться в постели, чтобы избежать ортостатического коллапса. Для борьбы с возбуждением аминазин оказался более эффективным, чем хлорал-гидрат, инъекция сернокислой магнезии или амитал-натрия.

При онейроидном состоянии аминазин назначается на ночь 75—100 мг в драже или внутримышечно ■ инъекциях (3—4 мл 2,5%-ного раствора). Утром и днем больной получает 3—4,5 мг галоперидола и 10—15 мг трифтазина.

При сумеречных состояниях, особенно затяжных, трудно поддающихся воздействию других антиэпилептических средств, с успехом применяются внутривенные вливания аминазина от 25 до 75 мг вместе с 40%-ным раствором глюкозы. Быстрее всего купируются сумеречные расстройства сознания психомоторного типа. При затяжных сумеречных состояниях курс лечения аминазином удлиняется до 1—2 недель.

Если в структуре сумеречного состояния доминирует галлюцинаторно-бредовая симптоматика, то показано сочетание аминазина с трифтазином.

Дисфорическое состояние с преобладанием в клинической картине возбуждения, злобности и агрессии купируются аминазином, трифтазином, мажептилом, тизерцином. Хорошо комбинировать эти препараты. Мажептил или трифтазин дается утром и днем ■ дозах 0,002—0,004. Аминазин или тизерцин применяются на ночь 25—75 мг.

Если в структуре дисфории доминируют депрессивные компоненты, хороший эффект получается при сочетании утром и днем антидепрессантов (мелипрамин, триптизол) с небольшими дозами нейрорептиков на ночь.

При эпилептическом параноиде, синдроме Кандинского, а также при наличии в структуре дисфории или сумеречного состояния паранойяльных компонентов показан галоперидол, суточная доза 3—5 мг (в случае парентерального введения соответственно 0,5—1,0 мл 0,5%-ного раствора).



В отличие от больших транквилизаторов, малые транквилизаторы широко используются в начальной стадии, а также на других этапах заболевания при отсутствии грубых психотических расстройств и изменений личности. Они используются в качестве седативных средств. Андаксин и мепробамат (0,2×2—3 раза ■ сутки), триоксазин (0,3×2—3 раза ■ сутки), элениум по 1—2 таблетки 2—3 раза в сутки назначаются при колебаниях настроения, слабо выраженных дисфорических состояниях, раздражительности, беспокойстве, страхах, состоянии легкой тоскливости, некоторой внутренней напряженности, трудности концентрации внимания, бессоннице. Длительность лечения 1—2 месяца.

В случае депрессивных состояний, а также частых приступов, в структуре которых доминируют не столько расстройства сознания, сколько депрессия с чувством тоски, внутренним беспокойством, рекомендуется мелипрамин. Начинают лечение с 25 мг утром и днем, постепенно увеличивая суточную дозу (по 25—50 мг в день) до 150—200 мг. После выхода из депрессии продолжается поддерживающее лечение по 50—75 мг препарата в сутки. Во избежание нарушения сна на ночь мелипрамин не назначают. Другим эффективным антидепрессантом является триптизол. В отличие от тофранила его можно назначать 3 раза ■ день, в том числе на ночь. Он улучшает сон, показан при бессоннице. Разовая доза колеблется от 10 до 25 мг, суточная — 20—50 мг, в отдельных случаях может быть увеличена до 100 мг.

При депрессиях с ипохондрическими включениями или сенестопатиями и вегетативными нарушениями показан инсидон. Препарат обладает выраженным транквилизирующим и незначительным тимолептическим свойством. По своим седативным качествам он превосходит элениум. Назначается в таблетках по 25—50 мг 2—3 раза в день. Суточная доза варьирует от 50 до 250 мг.

Психотропные средства оказываются эффективными при многих формах пароксизмов. Исключение составляют petitmal и некоторые другие виды приступов. Для выяснения механизмов действия психотропных препаратов, их сочетаний и различных дозировок на больных эпилепсией необходимы дальнейшие исследования с использованием параклинических методик, в частности электроэнцефалографии.



## НОВЫЕ ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ



## ПРИМЕНЕНИЕ ПИМОЗИДА БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИИ

В. А. БУЧУНОВ И С. А. БУЧУНОВА

Психиатрическая клиника № 1  
гл. врач — В. М. Мухоморов  
директор — профессор С. А. Бучунов

Препарат ПИМОЗИД (Р-6238)  
лаборатории «Янсен» (Бельгия), принадлежит к группе бутирофенонов. Описан в литературе как 4,4-бис (п-флуорофенил) бутиро-  
бензимидазолин.

По своей фармакологической активности, по данным исследовательской лаборатории «Янсен», пимозид обнаруживает более сильное действие, чем галоперидол и, в меньшей степени, хлорпромазин.

Лечение пимозидом проводилось у больных шизофренией в возрасте от 18 до 54 лет. Больные были здоровы.

Препарат назначался в таблетках по 1—2—3 мг, с дальнейшим увеличением дозы на 1—3 мг. Максимальная суточная доза 6—24 мг и распределялась в 3—4 приема. Доза должна была составлять от 1 до 2,5 мг в сутки.

По особенностям течения болезни и по особенностям в процессе лечения больных шизофренией (10 больных) и больных психическими заболеваниями (20 больных) проводилось на различных этапах исследования. В исследовании принимали участие 30 больных шизофренией, 20 больных психическими заболеваниями, 10 больных психическими заболеваниями, 10 больных психическими заболеваниями.



## ПРИМЕНЕНИЕ ПИМОЗИДА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

В. К. БОЧКАРЕВ, И. С. КОЗЫРЕВА

Психиатрическая клиническая больница № 1 им. Кащенко  
(гл. врач — В. М. Морковкин). Институт психиатрии АМН СССР  
(директор — профессор Снежневский А. В.)

Препарат ПИМОЗИД (Р-6238), синтезированный в лаборатории «Янсен» (Бельгия), является новым препаратом из группы бутирофенонов. Он представляет собой 1- 1- [4,4-бис (п-флуорофенил) бутил] — 4- пиперидил — 2- бензимидазолинон.

По своей фармакологической характеристике, согласно данным исследовательской лаборатории фирмы «Янсен», пимозид обнаруживает большое сходство с галоперидолом и, в меньшей степени, напоминает хлорпромазин.

Лечение пимозидом получали 30 больных (мужчин) — в возрасте от 18 до 54 лет. Все больные соматически здоровы.

Препарат назначался в таблетках внутрь, начиная с дозы 1—2—3 мг, с дальнейшим повышением суточной дозы на 1—3 мг. Максимальная суточная доза составляла 6—24 мг и распределялась на 3 приема. Лечение продолжалось от 1 до 2,5 месяцев. Одновременно с пимозидом больным назначались корректоры, преимущественно ромпаркин до 12—15 мг в сутки.

По особенностям течения заболевания больные, наблюдавшиеся в процессе лечения пимозидом, относились в основном к двум группам: к непрерывно-прогредиентной шизофрении (10 больных) и приступообразно-прогредиентной (20 больных). К моменту начала лечения больные находились на разных этапах болезни и состояние их определялось различными синдромами: галлюцинаторно-параноидным, депрессивно-параноидным, параф-



ренным, маниакальным, кататоническим и паранойальным.

Терапевтический эффект был получен у 28 из 30 больных. Наилучшие результаты при лечении пимозидом были получены при острых галлюцинаторно-параноидных состояниях у больных с приступообразно-прогредиентной шизофренией (7 больных). В первую очередь проходили страх, растерянность, бред инсценировки. В дальнейшем редуцировались, а затем исчезали психические автоматизмы. Дольше всего в состоянии сохранялись отрывочные идеи отношения и вербальные иллюзии. У всех больных в результате лечения наступала ремиссия с достаточной критикой к бывшим болезненным расстройствам.

При галлюцинаторно-бредовых и парафренных состояниях (8 больных) в рамках непрерывно-прогредиентной шизофрении с большой длительностью заболевания и выраженным шизофреническим дефектом, в некоторых случаях с кататоническими расстройствами и явлениями шизофазии, при лечении пимозидом снимались кататонические нарушения и речевые расстройства, а галлюцинаторно-бредовые проявления значительно редуцировались. У ряда больных в результате лечения отмечалась смена парафренного состояния галлюцинаторно-параноидным. У больных исчезали бредовые идеи величия, фантастический бред, из содержания галлюцинаций исчезал элемент фантастики.

У больных с паранойальным синдромом при приступообразно-прогредиентной шизофрении (2 больных) отмечалось довольно быстрое исчезновение бредовых расстройств и наступление ремиссии, но без достаточной критики к перенесенному психозу.

При непрерывном течении шизофрении у больного с бредом ревности наступила лишь некоторая дезактуализация бреда, а у больного с ипохондрическим бредом отмечалось, наоборот, усиление бреда и тревожных опасений, присоединились сенестопатии, и пимозид пришлось отменить.

У больных с приступообразно-прогредиентной шизофренией с маниакальными и маниакально-бредовыми состояниями (3 больных) назначение даже небольших доз препарата (3—4 мг) значительно уменьшало речевое и двигательное возбуждение, улучшался сон, бредовые идеи исчезали в первые дни лечения. Настроение норма-



лизировалось медленно и неполностью, несмотря на повышение доз.

В группе больных с депрессивно-параноидным состоянием (6 больных) терапевтический эффект достигался более длительным лечением, чем у больных с острыми галлюцинаторно-бредовыми синдромами. Аффект тоски и тревога уменьшались медленно, а депрессия сохранялась еще длительное время после того, как параноидные расстройства редуцировались или исчезали совсем. Имевшиеся у отдельных больных ипохондрические опасения и сенестопатии изменялись мало, иногда даже усиливались.

У больного с люцидной кататонией в течение месяца лечения пимозидом (доза до 24 мг) уменьшились кататонические расстройства: мутизм, негативизм и мышечное напряжение.

В процессе наблюдения больных при лечении пимозидом выяснилось, что доза препарата должна быть строго индивидуальной. Малые дозы, 3—6 мг, оказывая только активирующее действие на вялых, апатичных больных, вызывают усиление галлюцинаторно-бредовой симптоматики преимущественно у больных с острыми галлюцинаторно-параноидными состояниями (6 случаев). Дозы пимозида 12—20 мг вызвали у 5 больных обострение галлюцинаторно-бредовой симптоматики с сильной тревогой. У всех этих больных тревога отмечалась в состоянии перед началом лечения пимозидом или в прежних обострениях болезни. На этих же дозах у больных появлялись расстройства сна. Лишь после снижения или повышения доз на 2—5 мг описанные обострения исчезали, и в дальнейшем мы получали хороший терапевтический эффект.

Серьезных экстрапирамидных нарушений при лечении пимозидом не было. У 2 больных наблюдалась общая мышечная скованность, у 9 акатизия. У двух больных отмечались судороги мышц языка. У 5 больных нарушалась аккомодация. В 5 случаях отмечены кожные осложнения (дерматиты и крапивницы). Соматических осложнений не было.

Таким образом, результаты исследования показывают, что пимозид является относительно малотоксичным нейролептическим препаратом, обладающим селективным действием в отношении галлюцинаторно-бредовых рас-



стройств с синдромом Кандинского-Клерамбо (преимущественно псевдогаллюцинациями и другими идеаторными автоматизмами). Кроме того, положительный терапевтический эффект пимозида наблюдался при состояниях с выраженной кататонической симптоматикой и при минимальном возбуждении. Антипсихотическое действие пимозида сильнее, чем у галоперидола, а по характеру своего действия он приближается к препарату триседил (триперидол, трифлуперидол), но активирующий эффект пимозида выражен более отчетливо, чем у триседила.

Не рекомендуется применение пимозида при тревожно-ипохондрических и депрессивно-тревожных состояниях.

### ДАННЫЕ СРАВНИТЕЛЬНОГО КЛИНИЧЕСКОГО ИЗУЧЕНИЯ МАЖЕПТИЛА И ТРИСЕДИЛА (ТРИПЕРИДОЛА)

А. А. ЕЖКОВ

Клиника психофармакологии (руководитель — доктор мед. наук  
Г. Я. Авруцкий). Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР

Согласно литературным данным (Делей, Деникер, Райотт, Толле, Мандель, Флюгель, Бенте, Денбер, Росс, Арнольд, Коллард и мн. др.) мажептил и триседил (триперидол) являются препаратами, способными расширить терапевтические возможности нейролептиков при лечении шизофрении, в основном, за счет их более высокой эффективности при лечении «ядерных» форм заболевания. Однако, литературные данные не позволяют в достаточной степени проследить клинические закономерности действия препаратов, выявить спектр их психотропной активности, разработать клинические показания и противопоказания, что объясняется, с одной стороны, известными особенностями клинического подхода зарубежных авторов, с другой — сложностью и многообразием проявлений клинического действия мажептила и триседила (триперидола).

В связи с этим, было предпринято комплексное сравнительное изучение препаратов, включавшее, наряду с



клиническим психиатрическим, всестороннее, неврологическое, терапевтическое, а также биохимическое и электрофизиологическое обследование.

В данном сообщении нашли отражение результаты сравнительного клинического изучения препаратов, попытки выявления общих и индивидуальных особенностей в их действии. Исследование охватывает более 300 больных разными формами и вариантами шизофрении, наблюдавшихся в процессе лечения мажептилом и триседилом (триперидолом).

Главная, общая для мажептила и триседила особенность состоит, на наш взгляд, в наиболее выраженном из всех нейролептических препаратов общем антипсихотическом действии, «глобальном» влиянии на клинические проявления психоза в целом, включая как разнообразные продуктивные (галлюцинаторно-параноидные, кататонические и др.), так и негативные расстройства. Благодаря выраженности этого свойства, клиническое действие мажептила и триседила часто проявляется как «обрывающее» психоз действие, в виде быстрого редуцирования или исчезновения психотической симптоматики.

Выраженность общего антипсихотического действия является, вероятно, отражением влияния мажептила и триседила на какие-то более глубокие звенья патогенеза шизофрении, что может объяснить тот факт, что с наибольшей полнотой свойства этих препаратов выступают при лечении «ядерной» шизофрении.

Как важное различие, следует отметить, что если психотропная активность мажептила практически полностью исчерпывается общим антипсихотическим действием (можно говорить лишь о некоторой тропности препарата к/кататонической симптоматике), то триседил, наряду с общим, обладает выраженным селективным антипсихотическим действием, направленным на параноидную симптоматику. Это значительно расширяет терапевтические возможности триседила, придавая ему характер наиболее универсального нейролептического средства.

Изучение «клиники терапии» (Г. Я. Авруцкий) мажептила и триседила выявило отчетливое преобладание стимулирующего звена в их собственно психотропных свойствах над тормозным, седативным.

Особенностью активирующего действия мажептила



является его грубый растормаживающий характер, что проявляется клинически моторной гиперактивностью, нередко сопровождается дисфоричностью, расторможением влечений. Стимуляция, сопровождающая действие триседила, отличается большей мягкостью, лишена оттенка чуждости, неестественности, характерно сочетание моторной активации с легким тимоаналептическим действием. Активирующее действие, в соответствии с общей закономерностью, больше свойственно малым и средним дозам препаратов, которые могут с успехом применяться для лечения различных состояний с преобладанием дефицитарной симптоматики, апато-абулических расстройств.

В действии триседила можно с большей отчетливостью, чем при применении мажептила наблюдать сменяемость стимулирующего и седативного, нейролептического эффектов по мере наращивания дозировок.

Седативный эффект мажептила и триседила, в еще большей степени, чем трифтазина, лишен сомнолентности, «придавленности», «психоаффективной индифферентности». Отражая более глубокое, общее воздействие на психоз, он реализуется не столько путем влияния на аффективную сферу, как это свойственно аминазину, тизерцину, и не столько за счет, в основном, элективного влияния на продуктивную симптоматику, как это свойственно трифтазину, галоперидолу, а преимущественно путем первичного влияния на поведение больных. Этот первичный упорядочивающий поведение эффект выражается в том, что при сохранении продуктивной симптоматики облик больных заметно меняется: они становятся упорядоченными и адекватными ситуации, появляется экстравертированность, доступность, возможность контакта, отвлечения от психопатологических переживаний, что производит впечатление как бы психического пробуждения больных.

Наиболее ярко общее, «глобальное» действие мажептила и триседила проявляется в виде «обрывающего» приступы периодической шизофрении эффекта, который при применении этих препаратов наблюдается значительно чаще, чем при лечении другими нейролептиками. Более того, в силу практического отсутствия элективного компонента мажептил действует при периодической шизофрении, главным образом, «обрывающе», в то время,



как для триседила, имеющего кроме общего и селективное антипараноидное влияние, возможен и другой — литический путь выхода из приступов.

Следует отметить, что различные варианты периодической шизофрении по-разному реагируют на препараты, что, вероятно, отражает различие в механизмах их действия. Так, можно отметить определенную тропность мажептила к онейроидной кататонии, а триседил является средством выбора для лечения маниакальных состояний. Необходимо подчеркнуть, что важнейшим условием для получения «обрывающего» действия является применение небольших дозировок препаратов при условии внутримышечного их введения. Можно предполагать, что при этих условиях обеспечивается наиболее эффективное воздействие на механизмы фазности и периодичности.

Наращение общего антипсихотического влияния в действии препаратов сопровождается повышением частоты экстрапирамидных побочных эффектов. В связи с этим, мажептил и триседил занимают особое положение по частоте (соответственно 79% и 92% больных), выраженности и многообразию неврологических феноменов. В процессе лечения мажептилом и триседилом можно наблюдать практически все известные экстрапирамидные симптомы и синдромы. Их особенности коррелировали с другими проявлениями психотропных свойств препаратов. Так, в соответствии с грубым растормаживающим действием, в структуре неврологического побочного эффекта мажептила преобладали пароксизмальные явления (местные и общие) — 49% больных, кризовые состояния сопровождались выраженным вегетативным компонентом (вегетативно-экстрапирамидные кризы), изменением сознания и расторможением влечений, кризы психомоторного возбуждения с нарушением сознания и расторможением низших влечений. Наряду с пароксизмальными, для мажептила характерны остро развивающиеся (И. Я. Гурович) экстрапирамидные синдромы.

Побочный эффект триседила отличается большей мягкостью, сравнительно более редким возникновением дискинезий (9,5% больных, при выраженном преобладании гиперкинетических) акатизия, тасикинезия явлений (74% больных против 48% на мажептиле), особенно при применении малых и средних доз препарата, что соот-



ветствует преобладанию на этом уровне доз активирующих свойств в действии триседела.

Для неврологических побочных эффектов мажептила и триседела характерно яркое психическое сопровождение, возникновение своеобразных психотических состояний, непосредственно связанных с экстрапирамидными феноменами (И. Я. Гурович), а также возможность истинных обострений состояния. Все это, вместе с собственной симптоматикой психоза, может создавать сложную, полиморфную клиническую картину, часто затрудняющую оценку психического состояния больных.

Экстрапирамидные побочные эффекты мажептила и триседела так же, как и других нейролептических средств легко устраняются корректорами за исключением атипичных затяжных экстрапирамидных синдромов, вообще резистентных к корректорам.

Каких-либо серьезных соматических осложнений при лечении мажептилом и триседелом на нашем материале не наблюдалось.

Таким образом, мажептил и триседил объединяет общее, «глобальное» антипсихотическое действие и сравнительно более высокую, чем при лечении другими нейролептиками эффективность при лечении «ядерной», неблагоприятно текущей, резистентной к терапии шизофрении. Основное отличие заключается в различии структуры антипсихотического действия препаратов, а именно: в сочетании у триседела общего и селективного антипсихотического эффекта, в то время как мажептил обладает практически только общим антипсихотическим действием.

Полученные данные позволяют говорить об особом месте изучаемых препаратов в спектре психотропных средств.

ПРИМЕНЕ  
ПРИ БРЕДО

Т. А. ДРУЖИ  
Институт психиатрии  
(директор — проф.

Данные литературы  
триседела (триперидола)  
шизофрении, характериз  
цинаторно-бредовых на  
терапевтический эффект.

Однако остается не  
мочь между характером  
са и эффективностью тер

Мы наблюдали 70 бо

данием в картине бол

расстройств в процессе

производство венгерск

Лечение начиналось

внутри (в таблетках ил

тримышечно.

Дозы препарата

2,0 мг при приеме внут

шечно в сутки и доводи

больных и от перенос

внутри или внутримыш

ная суточная доза сост

ность лечения варьирова

Первоначально суточ

лась на три приема (у

вскоре пришлось отка

назначение препарата

было вызвано тем, что

часы даже в небольш

нарушениям сна, котор

большим на ночь тизер

на (до 200 мг).

В ряде случаев и пр

та, особенно в начале

м тизерции или

больные пр



## ПРИМЕНЕНИЕ ТРИСЕДИЛА ПРИ БРЕДОВОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Т. А. ДРУЖИНИНА, Е. Д. СОКОЛОВА

Институт психиатрии АМН СССР  
(директор — профессор Снежневский А. В.)

Данные литературы свидетельствуют, что применение триседила (триперидола, трифлуперидола) при лечении шизофрении, характеризующейся преобладанием галлюцинаторно-бредовых нарушений, дает положительный терапевтический эффект.

Однако остается недостаточно выясненной зависимость между характером развития болезненного процесса и эффективностью терапии триседелом.

Мы наблюдали 70 больных шизофренией с преобладанием в картине болезни галлюцинаторно-бредовых расстройств в процессе лечения их препаратом триседил, (производство венгерского завода «Гедеон Рихтер»).

Лечение начиналось обычно с дозы 0,5 мг в сутки внутрь (в таблетках или каплях) или с 1,25—2,5 мг внутримышечно.

Дозы препарата повышались постепенно на 0,5—2,0 мг при приеме внутрь или по 1,25—2 мг внутримышечно в сутки и доводились в зависимости от состояния больных и от переносимости препарата до 3—15 мг внутрь или внутримышечно. Наиболее часто оптимальная суточная доза составляла 6—12 мг. Продолжительность лечения варьировала от 1,5 до 3 месяцев.

Первоначально суточная доза триседила распределялась на три приема (утро, день и вечер). Но от этого вскоре пришлось отказаться и перейти на двухразовое назначение препарата в утренние и дневные часы. Это было вызвано тем, что применение триседила в вечерние часы даже в небольших дозах приводило у больных к нарушениям сна, которые купировались при назначении больным на ночь тизерцина (50—100 мг) или аминазина (до 200 мг).

В ряде случаев и при 2-разовом назначении препарата, особенно в начале лечения, приходилось добавлять больным тизерцин или аминазин в небольших дозах на ночь, т. к. больные продолжали жаловаться на бессоницу.



У большинства больных побочных действий при лечении триседилом в указанных дозах и в сочетании с корректорами (чаще ромпаркин 4—6 мг в сутки) не отмечалось. Лишь у пяти наблюдались явления акатизии и у 1 больного — при внутримышечном введении 15 мг триседила однократно возникли гиперкинезы шейно-лицевой мускулатуры. Эти явления легко купировались при увеличении дозы ромпаркина до 12 мг в сутки. Соматических осложнений при лечении триседилом мы не наблюдали.

По особенностям течения заболевания больные, лечившиеся триседилом, составляли две группы: у 50 больных была диагностирована бредовая шизофрения с непрерывным течением, у 20 течение шизофрении было приступообразно-прогредиентным (в виде «шубов»).

У 41 из 50 больных с непрерывным течением заболевания началось в юношеском возрасте и длительность заболевания к моменту начала лечения составляла 10—15 лет. Состояние больных в этот период определялось выраженными шизофреническими изменениями личности в сочетании со стойкими галлюцинаторными расстройствами, отрывочными бредовыми идеями преследования, величия, нередко фантастического содержания, явлениями психического автоматизма и кататоническими нарушениями.

У некоторых из них имели место речевые расстройства типа шизофазии.

Лечебный эффект наблюдался у 24 из 41 больного и проявлялся в ослаблении псевдогаллюциноза и других явлений психического автоматизма, в уменьшении или полном исчезновении речевой бессвязности и кататонических нарушений.

Больные, ранее бездеятельные, вялые, пассивные в процессе лечения становились более активными, меньше находились в постели, начинали себя обслуживать, принимать участие в трудотерапии.

Следует отметить, что у больных этой группы в процессе лечения другими нейролептиками (мажептил, трифтазин, галоперидол) наблюдался почти аналогичный терапевтический эффект в отношении продуктивных расстройств, однако улучшение при применении этих препаратов не только не сопровождалось повышением активности, но, наоборот, у больных нарастала вялость и



пассивность. Кроме того, в сравнении с галоперидолом, для достижения терапевтического эффекта у больных требовалась значительно меньшая доза триседила.

У остальных 9 больных этой группы длительность заболевания была от 3 до 6 лет. Состояние перед началом лечения у них характеризовалось галлюцинаторно-параноидным синдромом в сочетании со сравнительно неглубокими изменениями личности.

Лечение триседелом применялось у этих больных в период обострения болезни, явившегося причиной очередной госпитализации. В состоянии обострения больные становились тревожными, напряженными, злобными, недоступными контакту, имевшиеся у них бредовые идеи приобретали большую актуальность. По поведению больных можно было судить об усилении или возобновлении у них галлюцинаторных расстройств и явлений психического автоматизма.

При применении малых доз триседила (1—3 мг) в этих случаях наблюдалось усиление подозрительности, бредовой напряженности, злобности, резко нарастала тревога, больные становились подвижными, суевливыми, настойчиво требовали немедленной выписки, иногда проявляли агрессию.

При повышении доз до 5—6 мг постепенно снималась напряженность, подозрительность, налаживался сон. Больные становились, спокойнее, охотнее беседовали с врачом. Через 1,5—2 месяца при дозах препарата 6—12 мг в сутки явления психического автоматизма значительно уменьшались, причем в первую очередь ослабевало чувство внешнего воздействия, сенестопатический компонент синдрома Кандинского-Клерамбо. Бредовые идеи в значительной мере теряли свою актуальность, хотя достаточной критики к ним не возникало. Больные утверждали, что их преследователи «пока оставили их в покое». Лишь у 2 больных, несмотря на дозу 12 мг в сутки, и при достаточно длительном (2,5 месяца) лечении, оставался довольно стойкий бред.

У больных с приступообразно-прогредиентным течением шизофрении (11 группа — 20 человек) состояние перед началом лечения характеризовалось преимущественно двумя синдромами: у 14 больных оно определялось как острая галлюцинаторная парафрения, у 6 как депрессивно-галлюцинаторное.



У больных с острой галлюцинаторной парафренией отмечался развернутый фантастический бред и выраженный в большей или меньшей степени синдром психического автоматизма.

Развитие приступа сопровождалось явлениями растерянности, тревоги, страха и отдельными преходящими кататоническими симптомами.

При лечении таких больных триседилом уже в течение первых 7—10 дней при суточной дозе 3—6 мг наблюдалось значительное улучшение состояния: уменьшалась тревога, растерянность, страх, исчезали кататонические расстройства. Для достижения более глубокого терапевтического эффекта дозу препарата приходилось повышать (до 9—12 мг в сутки). При этом сначала исчезали галлюцинации и психические автоматизмы, а затем и бредовые расстройства. Больные становились спокойными, у них нормализовалось поведение, появлялось сознание болезни и критическое отношение к ней.

У 6 больных с депрессивно-галлюцинаторным состоянием аффективные расстройства проявлялись в снижении настроения, преимущественно с чувством тоски или безразличия и вялости. Лишь у 1 больного депрессивный аффект сочетался с выраженной тревогой.

Вербальные галлюцинации имели угрожающее содержание: голоса обвиняли, бранили больного или комментировали его мысли и поступки.

При лечении триседилом у 5 больных на дозах 2—3 мг в сутки даже в первые дни отмечалось уменьшение вялости, повышение настроения, но у 1 больного с тревожно-депрессивным состоянием, на этих дозах обнаружилось нарастание тревоги, усилился галлюциноз, расстроился сон. У этого больного при увеличении дозы до 10 мг не было заметно терапевтического эффекта и лечение было прекращено через 3 недели.

У остальных больных при повышении дозы до 4—6 мг в сутки наблюдалось дальнейшее улучшение состояния, галлюцинаторные расстройства редуцировались. Голоса становились тише, возникали реже, а содержание их приобретало индифферентный для больного характер. Полностью исчезли галлюцинации через 1—1,5 месяца от начала лечения.

Выраженный терапевтический эффект при лечении триседилом больных с приступообразно-прогредиентным



течением шизофрении отмечался у всех больных (у 19 из 20), но в 2 случаях он оказался нестойким, при снижении дозы у этих больных вновь выявилось усиление галлюцинаторно-бредовой симптоматики.

Таким образом, приведенные данные показывают, что применение триседила при шизофрении с преобладанием в картине болезни галлюцинаторно-бредовых расстройств оказывается наиболее эффективным при заболевании, протекающем приступообразно-прогредиентно (в виде «шубов»). В этих случаях при сравнительно непродолжительном лечении (до 2 месяцев) средними дозами препарата (4—6 мг в сутки) купировался приступ заболевания.

В случаях непрерывно-прогредиентной шизофрении, у больных с развернутым галлюцинаторно-бредовым синдромом при сравнительно неглубоких изменениях личности, с выраженными симптомами обострения процесса требовались для достижения терапевтического эффекта большие дозы препарата (6—12 мг в сутки). Наименьшая эффективность в отношении продуктивных расстройств наблюдалась при лечении больных с юношеской бредовой шизофренией, находящихся в «конечном состоянии». У таких больных галлюцинаторно-бредовые и кататонические нарушения только ослабевали, а наиболее отчетливо выявлялось стимулирующее действие препарата.

Следовательно, на основании проведенных исследований можно сделать вывод, что триседил является нейролептическим средством с малой токсичностью, обладающий антипсихотическим действием, которое позволяет купировать кататонические, галлюцинаторные и бредовые расстройства.

В этом отношении его эффект аналогичен действию «больших нейролептиков» — галоперидола, стелазина, мажептила и др., но по сравнению с последними триседил обладает более отчетливым стимулирующим действием.

Поэтому применение триседила в дозах 3—12 мг в сутки наиболее целесообразно в тех случаях, где наряду с продуктивными расстройствами отмечаются явления вялости, апатии или адинамической депрессии.



## К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ЮНОШЕСКОЙ ВЯЛОТЕКУЩЕЙ ШИЗОФРЕНИИ ФЛЮАНКСОЛОМ

Е. А. ИВАНОВА

Кафедра психиатрии (заведующий — проф. Г. А. Ротштейн)  
Рижского медицинского института (ректор — доц. В. А. Корзан)

Мы исследовали 22 больных юношеской вялотекущей шизофренией в процессе лечения их флюпентиксолом (флюанксолом).

Препарат флюпентиксол (флюанксол) выпущен фирмой «Лундбек и Ко» в 1963 году; является производным тиоксантенового ряда. Имеющиеся в психиатрической литературе сведения о препарате довольно скудны, оценка его эффективности и спектра действия неодинакова.

Наиболее полным является сообщение венских психиатров Х. Гросса и Э. Калтенбек о двухлетнем испытании препарата. Авторы находят, что флюанксол обладает широким диапазоном действия, применение его весьма целесообразно для лечения шубообразной, параноидной шизофрении и гебефрении.

Другие исследователи — И. Равн (Копенгаген), ссылаясь на собственные наблюдения и опыт других авторов (Зонне), утверждают, что можно с успехом лечить флюанксолом неврозоподобные состояния, в том числе и ананкастные, и, кроме того, препарат обладает некоторым антидепрессивным действием. На антидепрессивный эффект дериватов тиоксантена указывает и Г. Я. Авруцкий.

Принимая последнее во внимание, мы применили флюанксол для лечения юношеской вялотекущей шизофрении. Все 22 больных — мужчины, возраст от 14 до 41 года, давность заболевания от 2,5 лет до 21 года.

Клинически больных можно распределить на три группы: с преобладанием в картине болезни неврозоподобной симптоматики — 11, со сверхценными и параноидальными расстройствами — 6 и психопатоподобными — 5. 15-ти больным лечение проводилось только в стационаре, 6-ти больным в стационаре с последующей амбулаторной поддерживающей терапией и один лечился амбулаторно. Дозы препарата от 1 мг до 12 мг в сутки,



в среднем 2—6 мг. Длительность лечения от 1 месяца до 1 года 2 мес.

Хорошие результаты при лечении флюанксомом получены у всех 5 больных с преобладанием в клинической картине психопатоподобных расстройств. Это больные с довольно бедными продуктивными психопатологическими симптомами, но с обязательным наличием в статусе нарушений мышления (трудность сосредоточения, пустота в голове, параллельные мысли и т. д.) и эффективных расстройств. Последние выражались, как правило, в колеблющейся в своей интенсивности атипичной депрессии; в трех случаях это была депрессия с дисфорическим оттенком, раздражительностью, внутренним беспокойством, в двух других — вялая апатическая депрессия.

У всех 5 больных с самого начала заболевания отмечалось нарастание изменений личности, эмоциональная холодность по отношению к близким людям, аутизм, появлялась манерность в мимике, движениях, речи, стремление вычурно, экстравагантно одеваться. Больные утрачивали прежние интересы, бросали школу, не хотели работать, пьянствовали. У 4 больных возникали также такие сверхценные увлечения, как занятия только ультрамодной музыкой, увлечение «хиппи». У одного больного симптоматика была более полиморфной, включая в себя неприятные сенестопатии, рудиментарные дисморфофобические расстройства, более выраженные нарушения мышления. У двоих больных предварительно проводилась терапия трифтазином, сопровождавшаяся ухудшением состояния (углубление депрессии, усиление сенестопатий); троим лечение было начато сразу с флюанксолом.

Довольно быстро, с первой—второй недели лечения, больные сами отмечали, что настроение улучшилось, становились живее, активнее, охотнее беседовали. Постепенно наступало дальнейшее уменьшение или исчезновение депрессии, уменьшались расстройства мышления, появлялся интерес к окружающему, желание работать, достаточно реальные и конкретные планы на будущее. У всех больных уменьшались манерность, вычурность в движениях и речи, они становились эмоционально мягче, теплее к близким, меньше резонерствовали.

Катамнез длительностью от 4 месяцев до года имеет-



ся относительно трех больных этой группы: аккуратно принимают лекарство, двое устроились работать, общительные в семье, относятся с достаточной критикой к своему состоянию. Поддерживающие дозы препарата от 1 мг до 3 мг.

В группе больных с преобладающей неврозоподобной симптоматикой результаты лечения не были столь однозначны.

У 8 больных из 11, ранее лечившихся без достаточного успеха другими препаратами (трифтазин, мажептил, элениум, мелипрамин), терапия флюанксомом привела к хорошим результатам. Так же, как и в случаях предыдущей группы (и вообще у всех, лечившихся флюанксомом больных), больные становились эмоционально более адекватными, живыми, проявляли интерес и участие к близким, становились опрятнее, пластичнее и естественнее в мимике и движениях. Уменьшались или исчезали расстройства мышления, аффективные колебания, навязчивости, психастеноподобные явления.

Что касается сенестопатически-ипохондрических расстройств, то удовлетворительный эффект отмечался у больных с психондрической установкой («не поправляюсь», «тяжело болен», «никто не поможет» и т. п.), с ипохондрической оценкой своего состояния и своей концепцией лечения и режима, но без конкретной ипохондрической идеи какой-то болезни. У одного больного с наличием неприятных сенестопатий хороший эффект был только при применении небольших доз флюанксолола (2,5—3,5 мг). При повышении суточной дозы до 6 мг неприятные ощущения усиливались, возникала подавленность, состояние внутренней напряженности.

У двоих больных с ипохондрическими фобиями и выраженными дереализационно-деперсонализационными расстройствами флюанксол в дозах до 6 мг не дал никакого эффекта. Напротив, не столь выраженные деперсонализационные явления, наблюдавшиеся у одного из больных, значительно ослабели после месячного лечения комбинацией флюанксолола с френолоном.

В 3 группе больных — с наличием в структуре синдрома отчетливых сверхценных или паранойяльных образований — эффект от лечения флюанксомом был значительно меньшим. Только у одного больного с безрезультатным предшествующим лечением трифтазином и ма-



жептилом достигнуто не только уменьшение невротоподобных и аффективных расстройств, но и появление критики к своим сверхценным идеям: писал труд по физическим проблемам, считал, что сделал открытие — «резюлюцию» в физике; в процессе лечения стал понимать, что его исследования не столь грандиозны, стал собраннее, работоспособнее, смог вернуться к прерванной учебе в университете.

У двух других больных (со сверхценными идеями и явлениями бредовой дисморфофобии) отмечалась дезактуализация болезненных переживаний, но критики к ним не было.

У трех больных с явлениями ипохондрической паранойи лечение флюанксомом сопровождалось ухудшением состояния (обострение дисморфофобии, усиление тревожно-депрессивных расстройств, подозрительности, враждебного отношения к врачам и т. п.). Один из больных далее успешно лечился трифтазином, для другого оказалась удачной комбинация трифтазина с малыми дозами флюанксолола, у третьего — флюанксол был заменен элениумом.

Из побочных явлений при лечении флюанксомом чаще всего наблюдалась акатизия, уменьшавшаяся при применении антипаркинсонических средств и малых доз нейролептиков. Двое больных жаловались на зуд кожи, быстро исчезающий после приема хлористого кальция и супрастина без отмены препарата. Некоторые пациенты отмечали также, что сон в период терапии стал более поверхностным, затруднено засыпание. При применении димедрола с аминазином в дозе 25 мг на ночь агриппнические расстройства исчезали. Нарушений со стороны картины крови ни у одного из лечившихся больных не наблюдалось.

Таким образом, по нашим предварительным данным флюанксол является достаточно эффективным препаратом при лечении вялотекущей юношеской шизофрении; причем наилучшие результаты наблюдаются в случаях с преобладанием психопатоподобных и невротоподобных расстройств.



## СПИСОК ЦИТИРОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. АВРУЦКИЙ Г. Я. Современные психотропные средства и их применение в лечении шизофрении. Москва, 1964 г.
2. H. Gross und Eifriede Kaltenbäck, Acta phychiatrica Scandinavica, Vol. 41. Fasc. 1 pag 42—56. 1956.
3. Ravn I. Bericht über eine klinische Preifung des Präparats 7009. Nordiska Psykiater Kongressen, Göteborg 10—13 juni 1964.

## МЕСТО ТИОКСАНТЕНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ В РЯДУ ДРУГИХ ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ

Л. А. НИКИТИНА

Московская клиническая психиатрическая больница № 4 им. И. Б. Ганнушкина (главный врач — кандидат медицинских наук О. В. Кондрашкова). Отдел психофармакологии Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР (заведующий — доктор медицинских наук Г. Я. Авруцкий)

Наряду с другими группами нейролептических средств — производными фенотиазина, бутирофенона, алкалоидов раувольфии — все большее место в терапии психических заболеваний занимает менее многочисленная, но растущая группа нейролептиков — производных тиоксанта. В настоящее время известно 8 представителей этой группы соединений, 5 из них — труксал, сординол, тиотиксен, флупентиксол, тремарил получили наибольшее распространение в психиатрической практике.

Тиоксантеновые аналоги хлорпромазина были синтезированы в 1958 г. Петерсоном. С 1960—1961 гг. стали появляться работы о применении тиоксантенов в психиатрической практике (Арнольд, Антон, Гросс, Кальтенбах, Феер, Фуш, Штрасель, Хоффет, Корпу и др.). По химическому строению тиоксантены отличаются от фенотиазинов тем, что в основном ядре атом азота в 10-м положении заменен атомом углерода.

Наши наблюдения касаются применения трех препаратов этой группы — труксала, сординола, тиотиксена, которыми лечились 174 больных с различными психическими заболеваниями.

Диагностически больные распределялись следующим образом: шизофрения — 128 больных (параноидная фор-



ма — 57, циркулярная — 19, депрессивно-параноидная — 16, кататоническая — 13, гебефреническая — 13, простая — 10); инволюционные психозы — 29 больных; маниакально-депрессивный психоз — 13 больных; эпилепсия — 3 больных.

Наши исследования показали, что труксал обладает мощным седативным действием, близким к тому, которое оказывают аминазин и тизерцин. Седативное действие труксала проявлялось быстро и сопровождалось сонливостью, слабостью и мышечной релаксацией.

Характерные для аминазина и тизерцина вегетативные сдвиги (снижение АД, учащение пульса, сухость в полости рта и пр.) в процессе терапии были выражены меньше. Быстрое действие труксал оказывал при маниакальном возбуждении в рамках маниакально-депрессивного психоза и циркулярной формы шизофрении, при острых бредовых состояниях с чувственными и диффузными бредовыми переживаниями, при тревожно-депрессивных состояниях с бредом. При этих состояниях успокоение больных сопровождалось, наряду с уменьшением аффективных нарушений, напряженности, страхов, тревоги, также редукцией тесно связанных с ними острых бредовых переживаний, нередко с обратным развитием всего острого состояния.

Быстрый седативный эффект отмечался уже на малых дозах труксала при лечении инволюционных депрессий, с исчезновением тревожного компонента депрессии, а при выраженности последнего (тревно-тоскливое возбуждение, тревожные депрессии) нередко отмечалось установление ремиссии. Однако, при значительной глубине депрессии, как правило, требовалось присоединение антидепрессанта.

При подострых и хронических параноидных, а также кататано-гебефренных состояниях отмечалось лишь купирование возбуждения; галлюцинаторная, параноидная и другая продуктивная симптоматика не подвергалась обратному развитию. При простой форме шизофрении с психопатоподобной симптоматикой, а также при психопатоподобных состояниях в рамках других, нозологических форм наблюдался седативный эффект труксала, так же как и при дисфорических состояниях в рамках эпилепсии. Труксал, применяемый в малых дозах толь-



ко на ночь, вызывал углубление и удлинение ночного сна.

Таким образом, труксал является мощным нейролептиком, в основном седативного плана, оказывающим купирующее действие в отношении различных видов психомоторного возбуждения. Антипсихотическая активность в узком смысле (действие на бред и галлюцинации) не велика. Из побочных явлений при лечении труксалом можно отметить невыраженные акинетогипотонические расстройства. По клиническому эффекту и показаниям препарат близок к тизерцину, однако, в связи с тем, что он вызывает меньше вегетативных расстройств, сфера его применения может быть расширена как за счет психически больных инволюционного возраста, так и соматически ослабленных больных вообще.

Сординол (клопентиксол) в отличие от труксала является пиперазиновым производным тиоксанта.

Основным качеством сординола, обуславливающим его клиническую ценность, является сочетание выраженного седативного действия с значительной активностью в отношении продуктивной психопатологической симптоматики, что сближает его в этом отношении с пиперазиновыми производными фенотиазина (метеразин, трифтазин). Препарат оказался эффективным у больных с параноидной формой шизофрении с выраженным бредовым и галлюцинаторно-бредовым возбуждением. В процессе лечения происходило быстрое успокоение больных с исчезновением злобности, агрессивности, с одновременным обратным развитием параноидных расстройств. Быстрое и эффективное действие сординола оказывал при лечении депрессивно-параноидной формы шизофрении, маниакальных состояний ■ рамках шизофрении, когда отмечалось как исчезновение тревоги или маниакального эффекта, так и редукции острого чувственного бреда. Так же, как и труксал, сординол не оказывал антидепрессивного действия, в связи с чем отдельным больным приходилось присоединять антидепрессанты. Весьма эффективным оказался сординол в малых дозах при тревожно-депрессивных и бредовых состояниях у пожилых и гериатрических больных, где трифтазин и другие нейролептические средства вызвали выраженный побочный эффект. В отличие от труксала, сординол вызывает побочные неврологические явления в виде акинето-ригидных



расстройств. В отличие от пиперазиновых производных фенотиазина (трифтазин, метеразин и др.) антипсихотическое действие сординола проявлялось на фоне постоянно выраженного седативного эффекта, что обуславливало преимущество этого препарата при продуктивных психопатологических картинах с хроническим психомоторным возбуждением и тревогой, а также у больных со склонностью к появлению грубых экстрапирамидных расстройств (больные с органической недостаточностью ЦНС и др.).

Тиотиксен (наван) имеет кроме пиперазинового кольца в боковой цепи также сульфаниламидную группу, как у мажептила во втором положении углерода. В отличие от труксала и сординола при лечении тиотиксеном мы не наблюдали выраженного седативного эффекта, что сочеталось с отсутствием характерной для этой группы препаратов выраженной сомноленции, снижения АД и других вегетативных расстройств. Часто в начале терапии и нередко в дальнейшем отмечались обострения психотической симптоматики одновременно с появлением экстрапирамидных расстройств, напоминающих таковые при лечении мажептилом, хотя структура их была иной и чаще выражалась в остро возникающей акатизии и мелких мышечных миоклониях без резкого изменения мышечного тонуса и акинеза. Отмечалось выраженное стимулирующее действие на малых дозах препарата (до 10 мг), особенно при вяло-апатических, апато-абулических состояниях, при состояниях субступора с заторможенностью, мутизмом в рамках шизофренического процесса. Это стимулирующее действие препарата наблюдалось уже в первые дни лечения (3—5-й день) и выражалось в активизации больных: больные больше двигались, становились бодрее, активнее, доступнее, охотнее общались с окружающими, начинали включаться в трудовые процессы. Наряду с активизирующим, препарат обнаруживает умеренное антипсихотическое действие, проявляющееся в некотором упорядочивающем поведении эффекте, редукции психических автоматизмов и галлюцинаций при относительно благоприятном течении шизофренического процесса.

Таким образом, как показывают наши данные, говоря в общем о месте тиоксантеновых производных среди других групп нейролептических средств, можно отме-



тить следующее: отчетливо выступают два полюса действия этой группы препаратов — с одной стороны выраженный седативный эффект у труксала, сочетающийся с антипсихотическим действием у сординола, с другой — отчетливое стимулирующее, активизирующее действие у тиотиксена. Это обуславливает и спектр показаний для этой группы нейролептиков: с одной стороны состояния возбуждения различного характера, острые бредовые состояния (труксал), состояния с хроническим психомоторным возбуждением и наличием продуктивной симптоматики (сордиол) и малопродуктивные апато-абулические, субкататонические и другие близкие к этим состояниям (тиотиксен).

## МЕЛЛЕРИЛ КАК СРЕДСТВО ЛЕЧЕНИЯ НЕПРЕРЫВНО ПРОТЕКАЮЩЕЙ ШИЗОФРЕНИИ

М. И. ФОТЪЯНОВ

Отдел психофармакологии (заведующий — доктор мед. наук  
Авруцкий). Московского института психиатрии МЗ РСФСР

Меллерил считается одним из эффективных средств для лечения хронической шизофрении. Сравнительная суммарная оценка эффективности меллерила при непрерывном длительном течении болезни дала возможность некоторым зарубежным исследователям говорить даже о преимуществе этого препарата перед другими. Некоторые исследования содержат и клинко-психопатологические данные о положительном действии меллерила на резистентные к терапии хронические состояния. Ламбер говорит даже о «специфической антипсихотической активности» этого препарата. Кроме того, подчеркивается наступающее под влиянием меллерила уменьшение аутизма, пассивности, недоступности, т. е. явлений, трактующихся как симптомы шизофренического дефекта. Таким образом, меллерил считается одним из средств, наиболее эффективно способствующих трудовой реадaptации и «ресоциализации» больных.

Как показывает практика клинической психофарма-



кологии, препараты с преимущественно седативным действием обладают слабыми антипсихотическими свойствами. По клинико-фармакологическому диапазону действия меллерил можно отнести именно в эту группу средств. Таким образом, является неожиданным утверждение о выраженном антипсихотическом действии меллерила, т. е. способности влиять на продуктивные психические расстройства (бред, галлюцинации и др.), тем более, в рамках непрерывно протекающей шизофрении.

С целью клинической проверки этого положения было проведено лечение меллерилом 27 больным шизофренией с непрерывным хроническим, ■ разной степени прогрессирующим течением процесса. По особенностям течения в изученной группе была представлена вялотекущая шизофрения (4), непрерывнотекущая параноидная с шубообразными обострениями (6), непрерывно-прогрессирующая параноидная (10) и различные варианты ядерной злокачественной шизофрении (7).

Лечение проводилось препаратом Меллерил-Ретард, который производится швейцарской фирмой «Сандоз» и выпускается ■ таблетках, содержащих 200 мг меллерила. Особенностью препарата является его замедленное всасывание из желудочно-кишечного тракта, ■ силу чего однократный прием внутрь обеспечивает необходимую постоянную концентрацию препарата в крови и тканях в течение суток.

Начальная суточная доза составляла 100—200 мг и ■ дальнейшем в течение 1—2 недель доза повышалась до терапевтической, которая колебалась у разных больных от 300 до 1000 мг. Препарат давали вечером, но правило однократного приема не всегда выполнялось и происходило это по двум причинам. Во-первых, при высоких дозах прием большого числа одинаковых таблеток отрицательно воспринимался больными и во избежание этого суточная доза распределялась на 2—3 приема без видимого ущерба лечению. Во-вторых, на малых дозах иногда наблюдалось явление, которое можно обозначить как «недостаточно продленное действие» (главным образом, это относится к больным вялотекущей шизофренией), когда однократный прием умеренных доз меллерила не обеспечивал его действия на целые сутки; за 4—6 часов до следующего приема оно прекращалось, что регистрировалось больше субъективно, но и объективно.



В целом действие меллерила при лечении больных вялотекущей шизофренией можно охарактеризовать как преимущественно седативное. Но лишь преимущественно, а не только седативное, ибо психотропное действие меллерила оказалось неоднозначным. Наряду с седативным действием меллерил вызывал и своеобразные явления стимуляции психической деятельности. Седативный эффект меллерила, если сравнивать его с действием соответствующих доз аминазина и тизерцина, меньше по своей интенсивности. Это различие было не только количественным. Седация после приема меллерила не сопровождается неприятными ощущениями подавленности, тяжести, интеллектуальной несостоятельности, столь свойственными действию аминазина и в меньшей степени — тизерцина.

Своеобразие стимулирующего действия меллерила заключается в том, что лишено энергизирующего, будоражащего компонента. Стимуляция проявляется себя как увеличение активности, экстравертированности, доступности больных. Они становились более подвижными, активнее вели себя в отделении, оживлялись мимические и эмоциональные реакции. При этом не отмечалось нарастания злобности, бредовой активности, импульсивности. В результате такого влияния меллерила развивается состояние, если можно так выразиться, «спокойной активности». Надо сказать, что стимулирующее влияние меллерила обнаруживается не у всех больных. Кроме того, оно преходяще и в большей мере проявляется в начале лечения на сравнительно небольших дозах препарата. Сфера аффектов, по-видимому, является основным местом приложения действия меллерила. Но терапевтическое влияние сказывается и на продуктивных психопатологических симптомах. В значительной мере это действие определяется седацией, психолептическим эффектом, т. е. дизактуализируются и утрачивают аффективную насыщенность галлюцинаторно-бредовые переживания. Такого рода динамика психотических расстройств наблюдалась в случаях, когда характер течения шизофренного процесса имел в себе элементы приступообразности, т. е. на протяжении болезни (даже при тяжелом шизокарном течении) наблюдались обострения психоза и как спонтанные, так и терапевтические ослабления. В этом отношении меллерил не отличается от пре-



парализ группы аминазина-тизерцина. Мы не располагаем достаточно убедительными данными о возможности избирательного или общего антипсихотического действия меллерила на галлюцинаторно-бредовые расстройства. Ни в одном случае не удалось добиться сколько-нибудь значительного обратного развития паранойяльного, параноидного или парафренного синдромов в рамках непрерывно текущей шизофрении.

В мировой психиатрической практике меллерил считается препаратом, оказывающим минимальное побочное действие. У изученных нами больных в том или ином виде побочные эффекты наблюдались у 20 больных, главным образом у тех, кто получал большие дозы препарата. Преобладали соматические побочные эффекты над неврологическими. Наиболее часто отмечалось снижение артериального давления с сопутствующими ему ортостатическими головокружениями (8) и даже коллапсами (2). Отличительной особенностью соматического побочного действия меллерила является большая частота желудочно-кишечных нарушений (8). В наиболее легкой форме это проявлялось сухостью слизистых рта, изжогой, ощущением горечи во рту. У 2 больных наблюдалась рвота, причем у одного из них она сопровождалась резкими болями в животе. В больших дозах меллерил вызывал иногда сонливость и мышечную слабость.

Непосредственное изучение неврологических побочных эффектов меллерила было затруднено тем обстоятельством, что почти все больные в силу тяжести своего психического состояния длительное время получали массивную нейролептическую терапию главным образом препаратами с мощными антипсихотическими свойствами, т. е. препаратами с небольшим побочным неврологическим действием (трифтазин, галоперидол, мажептил). Соответственно, у больных к началу лечения меллерилом отмечались затяжные экстрапирамидные расстройства. В этих случаях назначение меллерила часто вызывало уменьшение тремора, скованности, т. е. меллерил обнаруживал свойства корректора. В силу этого обстоятельства трудно судить о характере собственного неврологического побочного действия меллерила, но у 2 больных на дозе 600—800 мг наблюдались пароксизмальные дискинезии в виде окулогирных кризов, которые легко



купировались, а в дальнейшем предупреждались кор- ректорами.

Таким образом, основу психотропного действия мел- лерила составляет способность вызывать седативный эффект. Препарат не обнаружил и выраженных антипси- хотических свойств. Активирующее действие было уме- ренным и сочеталось с седативным. В целом при непре- рывно прогрессирующей шизофрении меллерил оказывал действие, которое можно определить как «упорядочи- вающее поведение» и его применение расширяет тера- певтические возможности в этой области.

## О КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКОМ МЕТОДЕ ИЗУЧЕНИЯ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ НА ПРИМЕРЕ ОЦЕНКИ СПЕКТРА ПСИХОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ МЕЛЛЕРИЛА

С. Г. ЗАЙЦЕВ (Москва)

Отдел психофармакологии (заведующий — доктор мед. наук  
Г. Я. Авруцкий) Московского научно-исследовательского института  
психиатрии

Согласно мнению большинства авторов, занимавших- ся вопросами методики клинических психофармакологи- ческих исследований, изучение влияния на организм че- ловека новых препаратов, прошедших предварительные фармакологические испытания на животных, должно производиться в 3 стадии. На III стадии — этапе массо- вого применения препарата со статистической обработ- кой большого материала — возникает необходимость расширения исследований с выходом их за рамки одной клиники. Но при расширении возникают трудности обоб- щения полученных данных, которые можно преодолеть только добившись унифицированной методики и систе- мы оценки.

Задача изучения индивидуального спектра действия препаратов влечет за собой тот факт, что наряду с нозо- логическим и синдромологическим подходом (и ■ связи с ними) психофармакологами ■ клинике приходится ве-



сти исследование также на уровне симптомов. Большое участие субъективного фактора в психопатологической оценке заставляет стремиться к особым мероприятиям, обеспечивающим определенный уровень объективности, как, например, введение нескольких независимых врачей-наблюдателей, использование нескольких методов параллельной оценки одного и того же явления. Необходимость сравнения глубины терапевтического воздействия различных препаратов и доз как на психоз в целом, так и на его отдельные стороны приводит к необходимости количественного выражения полученных данных, т. е. в частности, к градуированию степеней выраженности симптомов. Такое градуирование проводится эмпирически путем изучения всего диапазона нарастания интенсивности отобранных признаков, откуда выводятся примерные описания и критерии разграничения отдельных градаций выраженности. Мы провели эту работу в отношении ряда симптомов из круга эндогенных психозов и отчасти пограничных состояний.

Ряд отобранных симптомов-характеристик с их определениями, с указанием числа степеней интенсивности и критериями для различения последних и представляет собой унифицированную систему оценки на уровне симптомов. В литературе приводится много различных систем такого рода. К разработке такой системы стремимся и мы, так как мы не нашли среди существующих такой, которая бы соответствовала нашим клиническим взглядам и методическим принципам. Используемая нами при изучении меллерила (см. ниже) совокупность психопатологических характеристик, включает 31 симптом. Для всех признаков принято одинаковое число градаций — от 0 до 4, что соответствует определениям «слабо», «умеренно», «резко», «крайне резко». Ряд симптомов условно можно разделить на 2 части: 1) «часть психоэнергетическая», которая отражает «общий уровень психической активности» независимо от имеющейся психопатологии, и 2) собственно психопатология. Первую часть можно разделить еще на две: симптомы, отражающие сниженный и повышенный уровень психической активности.

Основными требованиями к системе унифицированной оценки являются объективность, полнота информации, соответствие своему назначению (валидность); име-



ют также значение компактность и удобство в работе. Объективность должна обеспечиваться тем, что, во-первых, отобранные признаки соответствуют клинической реальности, и значит, не зависят от установок наблюдателя; во-вторых, приведены их недвусмысленные определения, методика обнаружения и дифференцировки от сходных с ними; в-третьих, всюду, где только возможно, должны быть введены критерии различения градаций нарастания, которые основываются главным образом на объективных фактах поведения больного, его продуктивности и др. наиболее бесспорных показателях.

Из вышесказанного вытекает, что как один из источников информации для правильной объективной оценки необходимы также градуированные анкеты (вопросники, шкалы) на уровне поведенческих фактов, оценки физической и умственной продуктивности. Нами для этой цели используется «поведенческий ряд» из 11 характеристик, также проградуированных от 0 до 4. По этому ряду проводится анкетирование среднего медперсонала (желательно двух медсестер независимо и параллельно), трудотерапевта, родственников больного. Сами по себе эти показатели обычно неспецифичны и подлежат истолкованию врачом-психиатром. Поэтому поведенческие шкалы являются вспомогательными, их применение и обработка не могут производиться механически.

Как бы ни была объективной сама система оценки, это еще не обеспечивает объективности получаемых с ее помощью данных (только дает возможность их получения). Если не будут соблюдены правила повседневной практической оценки по данной системе, можно при помощи «наиболее объективного» ряда получить ложные выводы. Это тем более опасно, что оформление этих выводов носит «псевдонаучный» характер (цифры, диаграммы, сложная статистика).

Работа по описываемой единой методике должна вестись обязательно по системе «двух врачей», согласно которой о состоянии каждого из исследуемых больных должны быть полностью и постоянно осведомлены 2 врача, каждый из которых собирает информацию о больном независимо от другого (однако, в беседах с больным могут участвовать оба, анкетирование медсестер может проводить один из них). Ведется учет расхождений и их причин. Расхождения в оценке больше чем на 1 града-



ции в обработку не допускаются, а устраняются путем обследования или консультации старшего специалиста.

Для регистрации данных нами разработана единая карта учета курса психофармакотерапии. Она состоит из: 1) анамнестической части; 2) таблицы учета динамики терапии по ряду показателей; 3) таблицы учета побочных явлений; 4) описательной части, которая делится на «описание начального статуса», «изменения» и «состояние в конце курса терапии»; 5) резюмирующих данных о проведенном курсе и общая оценка его эффективности. К карте прилагаются: унифицированная классификация типов преморбидной личности; глоссарий синдромов; система оценки симптомов; инструкция по изучению данного препарата.

Методика изучения психотропного средства в свете вышесказанного будет проиллюстрирована на примере исследования спектра психотропной активности меллерила (тиоридазина) в форме «Ретард» (продленного действия), синтезированного в лабораториях фирмы «Sandoz» (Швейцария).

В качестве примера возьмем лишь группу из 25 больных шизофренией, которым, как нам представляется, исследование проводилось наиболее правильно с точки зрения вышесказанной методики, 20 мужчин и 5 женщин, причем все из них больные стационара, 20 — из одного отделения, что существенно с точки зрения единства внешней среды как фактора, влияющего на эффект лечения. Распределение больных по возрасту, давности заболевания и непрерывного пребывания в стационаре указывает на явное преобладание лиц зрелого и пожилого возраста с большой давностью болезни и пребывания в больнице. 5 больных страдали периодической шизофренией, но с затяжным характером приступа и у всех без исключения с депрессивным фоном настроения; 4 больных — шубообразной шизофренией, из них 3 с депрессивным фоном аффекта и лишь один с гипоманией. Остальные — больные непрерывной шизофренией, из них лишь 2 — с вялотекущей (но с затяжной резистентной к терапии депрессией), 7 — с непрерывной параноидной, в том числе с преобладанием галлюциноза — 5 и с параноидным этапом течения — 5. Наконец, 7 больных страдали ядерной неблагоприятной шизофренией, в том числе с ларифренным — 4, полиморфно-гебефренным — 1 и



апатобулическим синдромом — 2 больных. К моменту исследования больные получали следующее лечение: седуксен, инсулинотерапия, малые дозы мажептила с антидепрессантами и трифтазина (вялотекущие формы); трифтазин и галоперидол с тизерцином или инсидоном в средних дозах (шубообразные формы), трифтазин или галоперидол в высоких дозах (непрерывно текущие параноидные формы); среди ядерных форм преобладала терапия мажептилом, но применялся и трифтазин, галоперидол. 6 больных получали указанную терапию свыше 100 дней, 5 больных — свыше 50 дней. Состояние больных было хорошо изучено на этом «фоне», после чего лечение было резко отменено и почти немедленно начата терапия меллерилом с начальной дозой 200 мг в вечерние часы, далее предпринято резкое нарастание доз, так что средние дозы составляли 185 мг (1-й день); 240 (3-й день); 456 (7-й день); 604 (14-й день); 744 (21-й день); 820 (28-й день) в сутки. Индивидуально дозы варьировали в соответствии с различными задачами терапии, указанными в плане исследования. К 28-му дню терапии 10 больных получали суточную дозу свыше 1000 мг препарата, 2 больных — 1400 мг в сутки. Из этих больных было 3 с параноидной непрерывнотекущей шизофренией, 5 — с ядерной. Оценка сдвигов проводилась в полном соответствии с вышеописанной методикой и была приурочена к дате накануне терапии, к 1, 3, 7, 14, 21, 28-му дню терапии.

В конце исследования данные подверглись следующей обработке: вычислялось среднее значение каждого показателя на каждый момент оценки. Затем вычислялось, какую долю составляет каждая из средних по всей группе от начальных среднегрупповых значений (накануне терапии), причем все начальные средние значения приведены к 100%. Если вычесть эти величины из 100%, получим сравнительный сдвиг симптоматики за время терапии меллерилом.

Проведены статистические тесты на предмет оценки значимости полученных сдвигов. Тесты показали высокую значимость ряда даже небольших (сравнительно) изменений.

В результате получены сведения, позволившие в известной мере дать ответ на поставленные нами вопросы.



приблизиться к доказательству выдвинутых гипотез. Главные выводы можно свести к следующему:

1) меллерил в небольших дозах вызывает особую, специфическую для него стимуляцию больных, что оказывается полезным для первоначально заторможенных, вялых и депрессивных больных; с повышением доз до высоких стимуляция уменьшается, но возрастания заторможенности не происходит;

2) меллерил на небольших дозах (200—400 мг/д) может вызвать усиление возбуждения у первоначально возбужденных больных, но особое, специфичное, так как повышается подвижность, инициатива, общительность, интересы (даже патологические, но не аутистические) и доступность больных, и в гораздо меньшей мере психотическое возбуждение, еще в меньшей мере ухудшается сон;

3) меллерил на высоких дозах обнаруживает выраженное снотворное действие, а также седативное, но без «придавленности»;

4) на малых дозах влияние на «собственно психотическую симптоматику» выражено незначительно; исключение составляет депрессивная симптоматика, которая обнаруживает наибольшие благоприятные сдвиги на дозах порядка 450 мг/д (в среднем), что по характеру кривой динамики совпадает с симптоматикой заторможенности. На высоких дозах начинается антибредовое и антигаллюцинаторное действие. Особенно уменьшаются у больных враждебное отношение к окружающим, далее патологические сенсорные и сенстопатические переживания. В меньшей степени чувствителен к меллерилу за 28 дней терапии систематизированный бред, и на последнем месте — критика к болезни.



## О КОМБИНИРОВАННОМ ДЕЙСТВИИ АМИНАЗИНА И КСИКАИНА

Н. З. ИЗГИНА

Кафедра фармакологии Башкирского государственного  
медицинского института (заведующий кафедрой —  
профессор Д. Н. Лазарева)

Отсутствие эффекта в ряде случаев при применении аминазина и частые осложнения в процессе лечения явились основанием для изыскания наиболее рациональных комбинаций аминазина с другими препаратами, которые бы дали возможность не только повысить эффективность аминазина при применении его в прежних дозировках, но и уменьшить частоту осложнений.

Ранее проведенные клинико-экспериментальные исследования (А. С. Познанский, Д. Н. Лазарева, С. М. Сунаргулова, Н. З. Изгина; 1964, С. М. Сунаргулова; Н. З. Изгина, 1967) показали, что седативный эффект аминазина усиливается новокаином. При анализе совместного действия этих препаратов было установлено, что усиление эффекта носит характер потенцирования. Поэтому для получения прежнего эффекта аминазин можно было назначать, при комбинации его с новокаином, в значительно меньших дозах, что обусловило уменьшение частоты и выраженности осложнений.

Целью настоящей работы является экспериментальное изучение влияния ксикаина на седативный эффект аминазина. Предпосылка к работе — выраженный седативный эффект ксикаина (И. Е. Ковалев, 1960, 1964; К. С. Раевский, 1962).

Изучалось влияние исследуемой комбинации на ориентировочный и исследовательский рефлекс (опыты на 181 белой крысе), снотворный эффект гексенала и хлоралгидрата (опыты на 368 белых мышах), двигательнo-оборонительные условные рефлексy у крыс (27 опытов на 4 белых крысах), фоновую электроэнцефалограмму кроликов с хронически вживленными электродами (30 опытов на 10 кроликах).

Результаты опытов показали, что ксикаин усиливает электроэнцефалографические изменения, вызываемые аминазином, а также способствует более выраженному



удлинению хлоралгидратового сна, что, по-видимому, является результатом взаимодействия препаратов на уровне коры головного мозга.

Полученные результаты позволяют считать, что ксикаин, как и новокаин при клиническом применении, позволит уменьшить дозу аминазина и частоту и выраженность, вызываемых им осложнений.

## КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ И ХЛОРАЦИЗИНОМ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ВЕРБАЛЬНЫМ ГАЛЛЮЦИНОЗОМ

А. А. БАЖИН, Н. М. АКАЕВ

3-я психиатрическая больница Леноблздравотдела  
(главный врач И. Е. Камчатка)

Лечение больных с хроническим вербальным галлюцинозом до настоящего времени остается малоэффективным. Даже применение таких действенных активных методов, какими являются ЭСТ, инсулинотерапия, аминазинотерапия, лечение новыми нейролептиками во многих случаях не дает положительных результатов.

В литературе имеются указания на усиление антигаллюцинаторного эффекта нейролептиков от присоединения к ним антидепрессанта мелипрамина (И. Г. Равкин, Р. Я. Вовин). Р. Я. Вовин склонен объяснять его положительным воздействием антидепрессанта на эмоциональную сферу, особенно там, где синдром окрашен депрессивными переживаниями. Снятие отрицательных эмоций нередко приводит к распаду основного синдрома и к исчезновению или значительному уменьшению интенсивности входящих в него галлюцинаций.

Для лечения больных с хроническим вербальным галлюцинозом нами применен в комбинации с нейролептиками новый отечественный антидепрессант хлорацизин, который по характеру клинического действия сходен с мелипразином. Лечение проведено 39 больным с хроническим галлюцинозом различного генеза.



По нозологическим группам больные распределялись следующим образом: хронический алкогольный галлюциноз — 12 больных, параноидная шизофрения с вербально-галлюцинаторным синдромом — 11, органическое заболевание головного мозга с галлюцинаторным синдромом — 12, сосудистое заболевание ЦНС с галлюцинозом — 3, парафрения — 1 больной. У 26 больных в сочетании с хлорацизинном использовался аминазин, у 13 — трифтазин. У большинства больных продолжительность галлюциноза превышала 5 лет, все они ранее длительное время находились в психиатрической больнице без выписки, безуспешно лечились аминазином и другими активными методами.

Дозировка медикаментов в каждом отдельном случае подбиралась индивидуально и колебалась для аминазина от 300 до 900 мг, трифтазина — от 30 до 60 мг, для хлорацизина — от 45 до 225 мг в день. Дозы наращивались довольно быстро, но не более 150 мг аминазина в сутки, 10—15 мг для трифтазина и 45 мг для хлорацизина, причем в течение суток производилось увеличение доз только какого-либо одного компонента комбинированного лечения. Лечение продолжалось от 2 до 6 месяцев в среднем 2—3 месяца.

Из 39 больных, леченных этим методом, у 9 галлюциноз исчез полностью, у 10 — наступило значительное улучшение, у 11 — улучшение, у 9 — незначительное улучшение. После окончания лечения выписалось 20 больных, могли быть выписаны, но остались в стационаре из-за отсутствия родственников 6 больных, трудоспособность восстановлена у 8 больных. Наилучшие результаты получены у больных с хроническим алкогольным галлюцинозом, далее следуют больные с органическим поражением ЦНС.

Наиболее резистентными к терапии оказались больные шизофренией, особенно когда в психопатологической картине заболевания превалировал синдром Кандинского-Клерамбо. В последнем случае отмечена большая эффективность комбинации трифтазин+хлорацизин по сравнению с сочетанием аминазин+хлорацизин. Следует отметить, что даже в тех случаях, где лечение нейролептиками и хлорацизинном существенно не влияло на количественную сторону галлюциноза, наблюдалось из-



менение окраски галлюцинаций, фона настроения, рисунка поведения в положительную сторону.

Улучшение чаще всего наступало в течение 2—3 недели лечения. Нередко в первые дни наблюдалось обострение психотической симптоматики, которое быстро купировалось наращиванием доз нейролептиков. Наличие обострений в начальный период обычно указывало на терапевтически благоприятный исход.

Каких-либо осложнений в ходе терапии аминазином и трифтазином с хлорацизинном мы не наблюдали, за исключением сухости во рту и скоропреходящих расстройств аккомодации. Клинические анализы крови и мочи на всем протяжении лечения оставались нормальными. Небезынтересно отметить, что присоединение хлорацизина усиливало выносливость больных к нейролептикам, у всех больных отсутствовали явления паркинсонизма и дискинетические проявления, в то время как в некоторых случаях у тех же больных они имели место при некомбинированном применении значительно меньших доз нейролептических средств.

Многие из наших наблюдений подтверждают мнение Р. Я. Вовина, что антидепрессанты, оказывая влияние на эмоциональную сферу, опосредованно воздействуют на галлюциноз. Однако нам кажется, что на обратное развитие галлюцинаторного синдрома сказывается не только этот фактор. Общеизвестен факт наступления адаптации к нейролептикам после длительного их применения. Ряд авторов (И. Г. Равкин, Л. К. Притузова, Л. Н. Собчик и др.) указывают на уменьшение явлений адаптации после присоединения к основному лечению других препаратов, в частности и антидепрессантов. По-видимому, хлорацизин в данном случае в какой-то мере играет ту же самую роль. Согласно экспериментальным исследованиям (Ю. А. Тиркельтауб, В. И. Савчук и др.), антидепрессанты усиливают тонус коры головного мозга, вследствие чего можно предполагать более полное развертывание компенсаторных механизмов.

Комбинированное применение аминазина и трифтазина с хлорацизинном является достаточно эффективным методом лечения хронических галлюцинозов различного генеза, не дает каких-либо существенных осложнений и может широко использоваться в психиатрической практике.



## ОПЫТ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ ШИЗОФРЕНИИ ПРОЗЕРИНОМ В КОМБИНАЦИИ С АМИНАЗИНОМ

Ю. А. КАРГАПолов

Кафедра психиатрии Красноярского мединститута  
(заведующий — доцент Д. В. Афанасьев)

В одном из сообщений на симпозиуме, посвященном моделированию психической деятельности (Новосибирск, 1968), И. Б. Вечерский поделился оригинальными данными о сочетанном лечении нейролептическими средствами с антихолинэстеразными препаратами. По данным автора, он впервые попытался применить комбинацию таких, на первый взгляд, синергически действующих парасимпатикотонических лекарств как аминазин и прозерин. Им было выбрано 14 больных шизофренией в дефектном состоянии, которым без заметного успеха за многие годы их заболевания было применено много лекарственных методов терапии, в том числе и лечение нейролептиками. Методика И. Б. Вечерского при комбинированном лечении больных с шизофреническим дефектом была сравнительно простой. Больные, получавшие терапию, в течение нескольких недель, а некоторые до двух месяцев (3—8 недель), принимали по 500—600 мг аминазина и по 1 мл 0,05%-ного раствора прозерина подкожно 3—4 раза в сутки. Такое лечение проводилось на фоне обычной поливитаминозации больных. По описанию автора, в отличие от общепринятых методик психофармакотерапии одними нейролептиками, результаты комбинированного лечения у таких резистентных к терапевтическому воздействию психически больных оказывались весьма обнадеживающими, вплоть до значительного улучшения психического состояния, уменьшения продуктивной симптоматики и даже с некоторой социальной реадaptацией части больных с выпиской их в домашнюю обстановку.

Учитывая эти данные о результативности вышеописанного комбинированного лечения, его простоту и, с нашей точки зрения, теоретическую оригинальность, нами было решено повторить этот клинико-терапевтический эксперимент. Для лечения были взяты больные с хро-



ническим течением шизофрении разной давности и форм, у которых шизофренический дефект не вызвал сомнений. Дефектное состояние в данном случае не отождествлялось с исходным шизофреническим слабоумием. Среди 20 больных 12 было с бредовой формой шизофрении, 1 — с кататонической, 7 — с простой. В последней группе у одного больного степень речевых расстройств доходила до грубой шизофазии. Давность психоза у большинства больных превышала 10 лет. Методика лечения соответствовала той, которую применял И. Б. Вечерский. Только у нескольких больных, уже заканчивающих двухмесячный курс терапии, пробно аминазин был заменен на трифтазин.

Теоретические предпосылки, из которых мы исходили, занимаясь проверкой клинико-экспериментальной работы, и которые, к сожалению, даже в гипотетической форме, за исключением ссылки на изменение общей реактивности, не освещены автором, предполагались нами в следующем. Прежде всего, при таком лечении можно надеяться на непосредственное воздействие на холинреактивные системы головного мозга, существование которых доказано в последнее время Р. Ю. Ильюченком (1965). Другой эффект следовало ожидать от непосредственного усиления проводимости в нервных путях при применении препаратов физостигминового ряда. Как показали эксперимент и практика, все это усиливает возбудимость клеток головного мозга, а поэтому и считается, например, противопоказанным при таком психическом заболевании как эпилепсия. Применение антихолинэстеразных средств увеличивает также возбудимость патодинамических структур, а потому обостряет психотические продуктивные симптомы. Сочетанное же терапевтическое воздействие их с аминазином предполагает слияние двух противоположных эффектов: затормаживающего, брадипсихического у аминазина и растормаживающего у прозерина и эзерина. Теоретической основой как раз для такого сочетания являются микстура Павлова-Петровой, многие противосудорожные смеси и др. Кроме того, мы обратили внимание на весьма интересный факт. При аминазинотерапии центральной парасимпатикотонии не всегда соответствует ее периферический эффект, который заключается не в вагусном действии на сердечно-сосудистую и другие системы, а под-



час в симпатикотонических проявлениях последних, в частности, в учащении пульса, сухости во рту и др. Поэтому можно было надеяться, что при тесной связи и единстве центра и периферии воздействие на последнюю прозеринном должно было бы в какой-то степени сглаживать обнаруживаемый диссонанс. Следовало полагать, что в совокупности обидей центральный и периферический эффект должны благотворно влиять на всю Ц. Н. С., усиливая психотропное действие психолептика. Единичность клинико-терапевтического исследования, которое оговаривается автором, на наш взгляд, вероятно, и обусловлено как раз боязнью других психиатров синергизма двух препаратов, из которых даже один (аминазин) легко вызывает осложнение в виде ортостатического коллапса.

Все наши 20 пациентов получали по методике И. Б. Вечерского ежедневно по 600 мг аминазина и подкожно 1 мл 0,05%-ного или 0,5 мл 0,1%-ного раствора прозерина на фоне поливитаминозации. Курс лечения у 18 больных продолжался два месяца и у 2 — в течение двух недель. К сожалению, результатов терапии, подобных описанным И. Б. Вечерским, нами получено не было, хотя контингент больных и методика применения вышеуказанных лекарств в сущности были идентичными. Из 20 больных дефектной шизофренией только у 2 больных отмечена ремиссия типа «С» (по Серейскому), у нескольких больных наступило очень легкое, едва заметное оживление психомоторики, которое с трудом можно было оценить лишь как неполное внутрибольничное улучшение типа «Д», у 4 больных бредовые идеи, до этого в какой-то степени дезактуализированные, стали значительно ярче, и соответственно ухудшилось их состояние. Таким образом, мы могли констатировать легкое оживление небольшой группы больных, но не в сторону социальной упорядоченности, а наоборот, в сторону тенденций к обострению их психопатологической картины, усилению аффективности и неуживчивости. На последних этапах двухмесячного лечения, когда большего в данные сроки от него ожидать уже не приходилось, в 4 случаях аминазин был заменен на трифтазин в обычных дозировках. Этим мы преследовали цель активизировать тех апатико-абулических больных шизофренией, которые оставались совершенно индифферентными к сочетанному лечению

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ  
ИМИНОДИБЕНЗИЛА  
ДЕПРЕССИВНЫХ

Р. П. ВОЛКОВ  
Г. М. РУКОВИЦКИЙ  
Ивант.  
(директор — ...)

Вопрос из самых ...  
... время ...  
... (директор — ...)

... из самых ...  
... время ...  
... (директор — ...)



аминазином с прозеринот. Активирующего эффекта и в данном варианте нам выявить не удалось.

В заключение мы вынуждены констатировать, что примененная нами терапия по методике И. Б. Вечерского аминазином с прозеринот оказалась практически неэффективной, а в отдельных случаях даже ухудшающей психическое состояние. Однако вышеуказанные нами гипотетические предпосылки, которые на данном этапе оказались неоправданными, вполне возможно, не следует оценивать негативно в целом, потому что антихолинэстеразные средства типа физостигмина в психиатрии почти не подвергались глубокой разработке. Различные же сочетания их с психотропными препаратами при разных формах и стадиях психических заболеваний в индивидуально подобранных дозах не исключают целесообразности подобного подбора и дальнейшей апробации, которую мы считаем вполне оправданной, несмотря на первую неудачу в этом направлении.

### ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ ИЗ ГРУППЫ ИМИНОДИБЕНЗИЛА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ

Р. П. ВОЛКОВА, В. Ю. ВОРОБЬЕВ,  
Г. М. РУМЯНЦЕВА, А. Б. СМУЛЕВИЧ  
Институт психиатрии АМН СССР  
(директор — профессор А. В. Снежневский)

Одним из самых распространенных антидепрессантов в настоящее время является наиболее известный дериват иминодибензила — имипрамин (имизин, мелипрамин, тофранил).

Данное обстоятельство связано прежде всего с выраженным антидепрессивным эффектом, а также с широким спектром действия этого препарата. Однако имипрамин не универсален, и сам по себе не может обеспечить рациональную терапию всего многообразия депрессивных состояний на всех ее этапах. В связи с некоторыми особенностями фармакологического действия препарата терапия имипрамином при ряде эффективных нарушений не дает положительных результатов.



Так при тревожно-депрессивных состояниях нередко применение имипрамина приводит к обострению симптоматики, вплоть до формирования картины ажитированной депрессии.

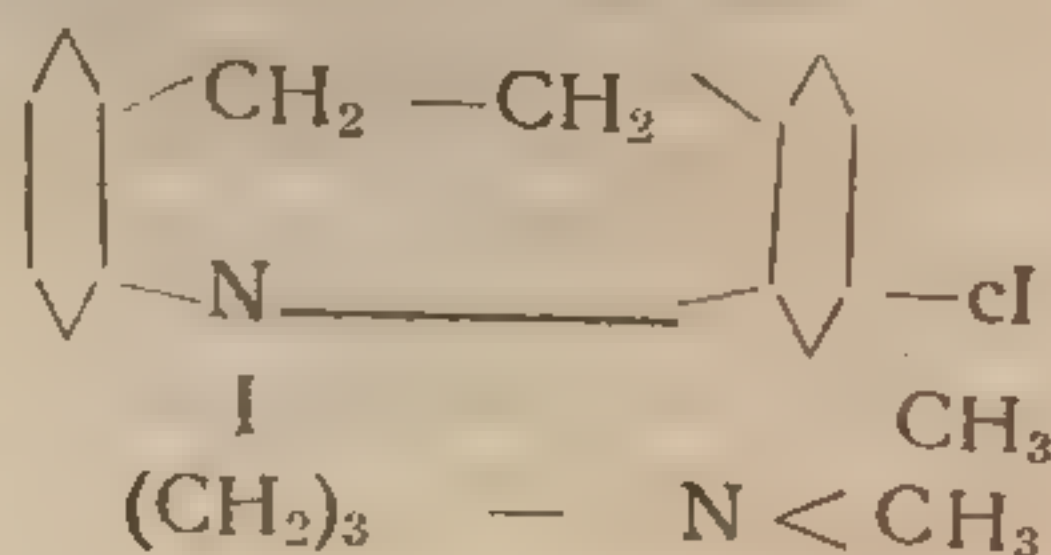
Не наблюдается значительного улучшения при лечении имипрамином и у больных с преобладанием в клинической картине явлений дереализации и деперсонализации, а также при некоторых других сложных депрессивных состояниях. Однако имипрамин не единственный представитель группы иминодибензила. Дальнейший синтез в этой группе позволил получить препараты, отличающиеся от последнего либо большим антидепрессивным диапазоном, либо определенным селективным действием.

Из большого количества дериватов иминодибензила, известных в настоящее время, в Институте психиатрии АМН СССР были исследованы: анафранил (хлоримипрамин), инсидон (опипрамо́л), пертофран (дезметилимипрамин).

Препараты были назначены 140 больным (74 мужчины и 66 женщин). Из них анафранилом лечилось 50 больных. Такое же количество больных принимало инсидон, 40 человек получали пертофран. Возраст больных колебался от 20 до 65 лет.

По нозологической принадлежности больные распределялись следующим образом. С диагнозом шизофрении было 75 больных, МДП — 30, циклотимия — 30, эндорективная дистимия — 3, органическое заболевание головного мозга — 2 больных.

Первый из исследуемых препаратов — анафранил — отличается от имипрамина наличием атома хлора во втором положении иминостильбензового ядра. Он представляет собой 3-хлор-5,3-деметиламинопропил-10, 11-дигидро-5-Н-дибенз-(b, f) азепин. Его структурная формула:





Литературные данные свидетельствуют о высокой антидепрессивной активности анафранила. Например, Симс полагает, что этот препарат в два раза эффективнее имипрамина. Диапазон терапевтического действия анафранила расценивается довольно широко. Большинство авторов склоняются к мнению, что он наиболее эффективен при депрессиях со сложной клинической картиной. Так, Морель-Марже указывает, что в некоторых случаях препарат благоприятно влияет на депрессии с бредом, что значительно отличает его от имипрамина. С другой стороны, Пакеш обнаружил, что препарат имеет селективное действие на затяжные ипохондрические депрессии, неподдающиеся лечению другими антидепрессантами, в том числе имипрамином. Но особенно в литературе подчеркивается анксиолитическое действие анафранила, его выраженное влияние на тревожный компонент депрессии (Моури, Зигвальд и др.).

Учитывая последнее обстоятельство, мы в первую очередь применили анафранил при лечении депрессий с преобладанием тревожных расстройств (21 больной). Одновременно препарат был назначен и больным, в клинической картине депрессий, у которых превалировали адинамические явления (4), 5 — больным — с тоскливой депрессией, 11 — с преобладанием в клинической картине деперсонализационно-дереализационных расстройств: 9 — с сенесто-ипохондрической депрессией.

Препарат давался как перорально, так и в инъекциях. Средняя суточная доза анафранила составляла 100—150 мг.

Клиническое исследование в первую очередь обнаружило, что анафранил является антидепрессантом с седативным характером действия. Наилучшие результаты при лечении препаратом были получены при депрессиях с выраженным тревожным компонентом.

Улучшение наступило у 17 больных из 21. В этих случаях в первые две недели лечения уменьшалось суеусливое беспокойство, больные становились менее подвижными, одновременно они значительно меньше говорили о своем состоянии, не обращались с бесконечными жалобами к врачам. В последнюю очередь изменялся чувственный компонент депрессии; уменьшалось, а затем исчезало чувство внутреннего напряжения, страха, тревоги, улучшался сон. У 4 больных этой группы на фоне



тревожного эффекта можно было отметить отдельные идеи отношения. В процессе лечения эти явления не только не усиливались, но наоборот, ослабевали.

Положительный эффект также был получен и у 7 больных, депрессии у которых протекали с преобладанием сенесто-ипохондрических явлений. Большинство этих больных прежде безуспешно лечилось имипрамином. Они жаловались на различные неприятные ощущения — переливания, жжение, стягивание и т. д. Эти ощущения сопровождалась тревожными опасениями тяжелой неизлечимой болезни (нозофобия). Так же, как и в случаях тревожно-депрессивных состояний, улучшение проявлялось в успокоении больных, уменьшении тревоги, в то время как сенестопатии оставались более длительное время, но больные переставали фиксировать на них внимание и рассказывали об ощущениях только при направленном распросе.

В тех случаях, когда сенесто-ипохондрические расстройства не сопровождалась тревожными опасениями (2 больных), эффект при лечении анафранилом был отрицательным. У больных усиливалась слабость, двигательная заторможенность, появлялась сонливость. Подобное же действие препарата было обнаружено при лечении адинамических депрессий.

Анафранил оказался неэффективным и при депрессиях, с тоскливым расстройством настроения, при которых в период лечения препаратом углублялось чувство тоски.

Отдельно следует остановиться на особенностях влияния анафранила на депрессивные состояния, в структуре которых преобладали явления деперсонализации и дереализации. Следует подчеркнуть, что данные о действии препарата на эти расстройства являются предварительными, поскольку основаны на небольшом количестве наблюдений (11).

Из 11 больных, лечившихся анафранилом, у 6 имела место глубокая анестетическая депрессия, в структуре которой отмечались явления массивной тотальной деперсонализации и дереализации; сопровождавшиеся тягостным болезненным ощущением своей измененности.

Больные говорили, что потеряли способность чувствовать, нет ощущения ни радости, ни горя, безразлична судьба детей. Окружающее казалось также поблекшим,



измененным, утратившим яркость. Больные жаловались, что они не ощущают своего тела, оно казалось каким-то чужим, пропадало чувство физической боли. Чувство отчуждения распространялось и на интеллектуальную сферу.

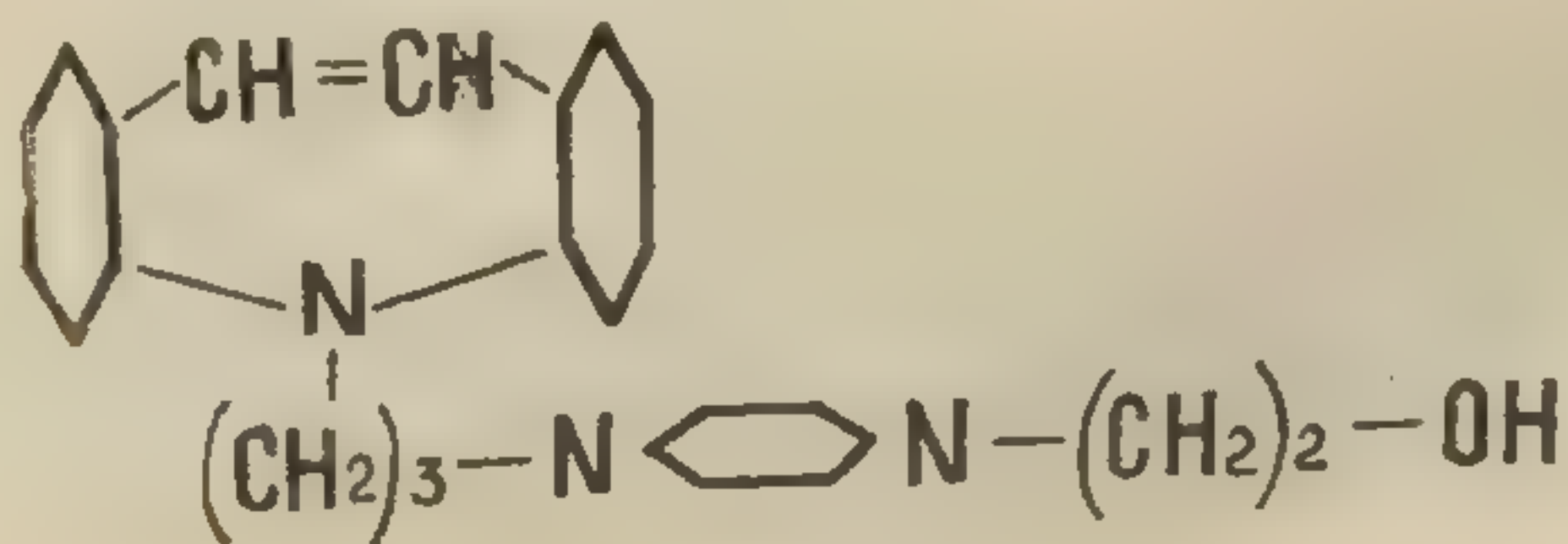
После начала лечения анафранилом в первую очередь ослабевало тягостное болезненное ощущение, сопровождавшее деперсонализационно-дереализационный синдром. Больные, продолжая рассказывать о своей измененности, отмечали, что это их теперь беспокоит меньше, стало не таким тягостным. Что касается самого синдрома, то первым ослабевало чувство бесчувствия и уменьшались явления дереализации.

У остальных 5 больных, у которых анестетический компонент депрессии не был выражен, лечение анафранилом не дало положительного результата, а в 2-х случаях вызвало ухудшение состояния.

Таким образом, клиническое исследование анафранила показало, что препарат имеет ряд преимуществ перед имипрамином при лечении тревожных и сенестопсихондрических состояний, а также, по-видимому, и депрессий с явлениями деперсонализации и дереализации. Но в то же время анафранил представляется препаратом довольно узкого, преимущественно, анксиолитического и седативного действия, и его применение при тоскливых и адинамических депрессиях неоправдано.

Не показано лечение анафранилом также и при легких амбулаторных депрессиях, поскольку препарат имеет довольно выраженное побочное действие, в значительной степени сходное с таковым у имипрамина.

Большой эффект при терапии неглубоких депрессий различной клинической структуры можно получить, применяя другой дериват иминодибензила — инсидон (опипрамол). Его химическая структура:



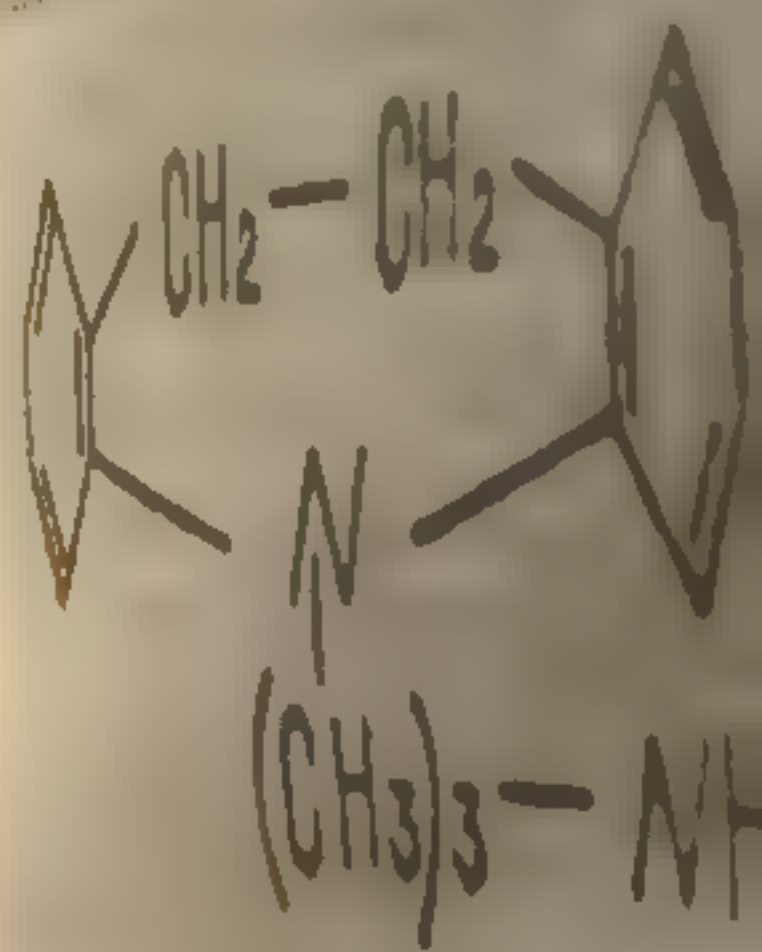


также близка к имипрамину. Молекула препарата состоит из иминостильбенowego ядра, аналогичного ядру имипрамина, но отличается от последнего боковой пиперазиновой цепью. Данные литературы (Верцель, Арроу, Габриэль, Полгиндер, Рейтер, Рено) характеризуют инсидон как тимолептик с неглубоким антидепрессивным действием. Однако более подробных сведений о дифференцированном применении этого препарата мы не обнаружили. Инсидон был применен в основном при лечении 28 больных с циклотимическими и циклотимоподобными депрессиями с преобладанием в клинической картине тревожных опасений, навязчивых страхов, раздражительности и агрипнических расстройств.

Препарат применялся в дозах 50—100 мг в сутки. Лечебное действие инсидона отмечалось уже на 2—4-й день и проявлялось в уменьшении тревоги, страха. Больные ощущали внутреннюю успокоенность, находили меньше поводов для раздражения. Одновременно исчезало чувство вялости и разбитости, появлялась бодрость, восстанавливалась работоспособность. Быстро наступающий положительный терапевтический эффект, почти полное отсутствие побочного действия делают обоснованным применение инсидона при неглубоких депрессиях.

Но наиболее существенным с нашей точки зрения является не степень антидепрессивного эффекта препарата, а то, что инсидон в известной мере обладает избирательным действием при состояниях ауто- и аллопсихической деперсонализации, резистентной к другим видам терапии.

В состоянии больных с вышеуказанными расстройствами (22) наиболее стойкими были ощущения чуждости и измененности собственного тела или его отдельных частей, ощущения постоянной тяжести и скованности головы. Наряду с этим больные отмечали, что окружающее воспринимается ими как-то нереально. Следует отметить, что депрессивные расстройства в этих случаях были неглубокими и компонент анестезии не выражен. В результате лечения инсидоном (в дозах 150—200 мг) больные отмечали, что окружающая обстановка приобретала прежнюю реальность и вещественность. Вслед за этим постепенно отмечалось изменение самоощущения, исчезало чувство омертвелости, деревянности, больные говори-

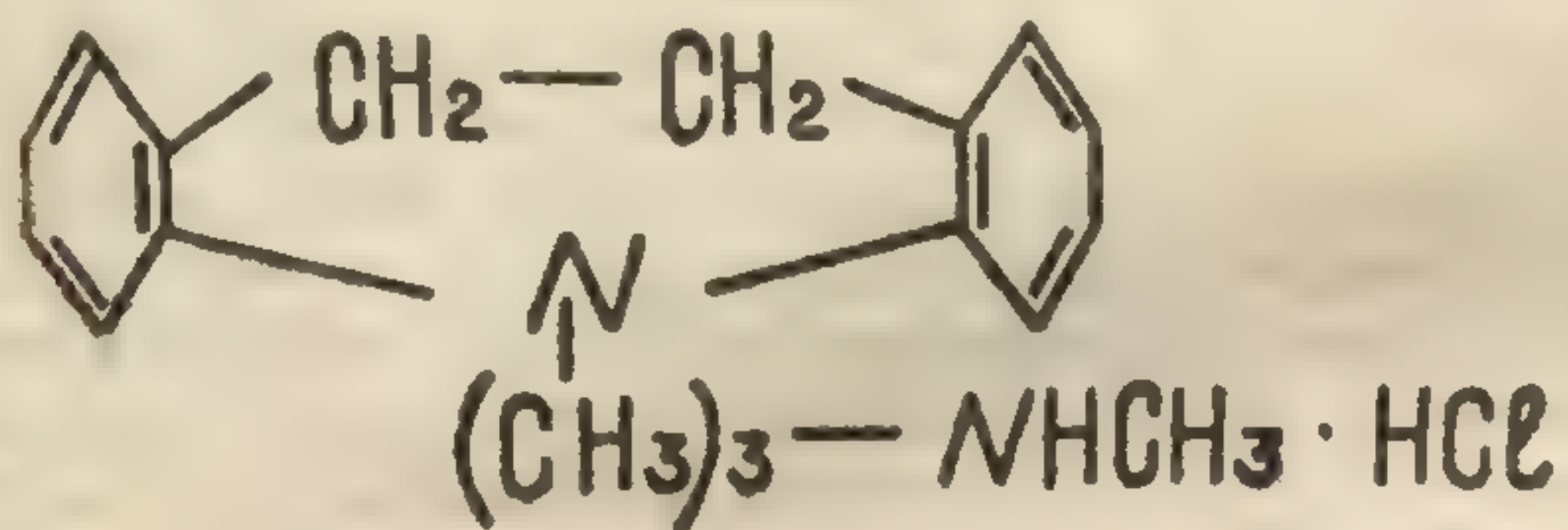




ли, что к ним вновь вернулись прежние чувства, появилась уверенность в будущем.

Таким образом, два предыдущих препарата имеют более узкий диапазон действия, чем имипрамин, и помогают преимущественно при тех состояниях, при которых имипрамин неэффективен.

О третьем деривате имиподибензила — пертофране (дезметилимипрамин) этого сказать нельзя, как показывает его химическая структура:



он наиболее близок к имипрамину. Данные литературы (Краковски, Алнэ, Бобон) также свидетельствуют о том, что спектр антидепрессивного действия пертофрана примерно равен таковому же у имипрамина. Однако эффект при применении этого препарата наступает быстрее и на меньших дозировках, а побочные явления значительно менее выражены, чем у имипрамина.

Пертофраном лечились 40 больных, в картине депрессии у которых преобладала в одних случаях заторможенность, адинамия, в других — тоскливо подавленное настроение, в третьих — психастенические проявления. Дозы пертофрана не превышали 75—100 мг. У большинства больных терапевтическое действие препарата выявлялось уже в первые дни лечения. Больные становились активнее, повышалось настроение, появлялся интерес к окружающему. Положительный эффект имел место у большинства больных (35), но особенно следует отметить благотворное влияние препарата при депрессиях с явлениями адинамии, вялости и апатии.

В тех случаях, когда в депрессиях имелся хотя бы и невыраженный тревожный компонент, отмечалось ухудшение состояния. Как показало клиническое изучение, пертофран, обладая широким диапазоном действия, особенно эффективен при депрессиях с выраженной затормо-



моженностью и имеет как и имипрамин, стимулирующий оттенок действия.

Таким образом, клиническое исследование дериватов иминодибензила показало, что синтез в этой группе действительно привел к созданию препаратов как обладающих широким спектром действия (пертофран), так и узкими селективными показаниями (анафранил, инсидон). Последние препараты значительно дополняют спектр действия имипрамина. Это представляется особенно важным с точки зрения рациональной терапии. Неэффективность имипрамина при хорошей переносимости его не является еще показанием для перехода на лечение препаратами другой группы. Более последовательным представляется попытка продолжения лечения другими производными иминодибензила. Такой выбор целесообразен уже и потому, что в связи с отсутствием признаков повышенной чувствительности к веществам этого ряда, значительно облегчается переход от одного препарата к другому, не возникает необходимости прерывать лечение, как это приходится делать при назначении ингибиторов МАО, и возобновлять его с минимальных дозировок.

## **ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ СОЛЕЙ ЛИТИЯ ПРИ МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНОМ ПСИХОЗЕ С НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ТЕЧЕНИЕМ**

**И. Н. МИХАЛЕНКО и Ю. Л. НУЛЛЕР**

Отделение фармакологического исследования  
и лечения психозов (руководитель — проф. Т. Я. Хвиливицкий)  
Ленинградского научно-исследовательского психоневрологического  
института им. В. М. Бехтерева (директор — М. М. Кабанов)

Более чем десятилетний опыт применения психотропных лекарственных средств для лечения маниакально-депрессивного психоза показал, что, смягчая у большинства больных психотическую симптоматику, они не укорачивают длительность фаз и не увеличивают продолжительность интермиссий. Попытки профилактики возникновения депрессивных фаз антидепрессантами или еди-



ническими редкими электрошоками в период светлых промежутков не привели к достоверному положительному эффекту.

После того, как Кейд применил соли лития для лечения маниакальных состояний, и этот метод получил широкое признание, в том числе и в СССР (М. Е. Варта-нян, М. И. Ботвинникова) Бааструп и Скоу использовали его для предупреждения возникновения маниакальных и депрессивных фаз МДП. Их результаты оказались настолько блестящими, что в настоящее время во всех странах мира этот метод широко внедряется в клиническую практику и подвергается многочисленным разносторонним исследованиям. Помимо высокой эффективности профилактической терапии солями лития, Скоу подчеркивал простоту, доступность и дешевизну метода. Лишь в немногочисленных публикациях (Блеквелл, Шеферд) достоверность результатов Скоу и Бааструпа подвергалась сомнению, поскольку их исследования проводились без применения плацебо, «слепой» техники и других контрольных методов.

В 1967 г. нами начато профилактическое лечение углекислым литием больных маниакально-депрессивным психозом с частыми депрессивными или депрессивными и маниакальными фазами. У части больных наблюдалось злокачественное непрерывно-циркулярное течение. Учитывая значительную длительность заболевания, тяжесть и регулярность фаз и историю предшествующей терапии, возможность плацебо-эффекта или других психотерапевтических влияний, а также спонтанного изменения характера течения болезни полностью исключалась.

Из 36 лечившихся больных у 8 ранее наблюдались только депрессивные, а у 18 — депрессивные и маниакальные фазы. В результате применения углекислого лития у 8 больных отмечено полное исчезновение приступов заболевания, у 22 — и депрессивные и маниакальные фазы значительно смягчились по тяжести и уменьшились по длительности, а продолжительность интермиссий соответственно увеличилась (частичный эффект). У 6 больных улучшения не наступило.

Эффективность терапии солями лития повышалась с увеличением ее продолжительности: из 11 больных, лечившихся до 9 месяцев, частичный эффект наблюдался



у 9, а отсутствие улучшения — у 2 больных; из 9 больных, лечившихся свыше 18 месяцев, только у 1 терапия была безрезультатной, у 4 наблюдался частичный эффект и у 4 наступило полное исчезновение маниакальных и депрессивных фаз.

Вначале мы проводили лечение рекомендованными в литературе дозами углекислого лития (600 — реже 900 мг в день) без контроля за содержанием лития в крови. В дальнейшем мы получили возможность определять концентрацию лития в крови, причем она оказалась значительно ниже той, которая наблюдалась при соответствующих суточных дозах у больных Скоу и Бааструпа (0,6—1,4 миллиэквивалента/литр). Это расхождение, возможно, связано с характером пищевого рациона и, в частности, с количеством употребляемого хлористого натрия. После того, как мы увеличили дозы лития больным, у которых концентрация лития была ниже 0,6 мил. экв/литр., эффективность терапии отчетливо повысилась.

В отличие от Скоу, мы не обнаружили большей эффективности лития у больных с маниакальными и депрессивными фазами по сравнению с теми, кто переносил только депрессивные фазы. Слабый эффект отмечался у больных с непрерывно-циркулярным типом течения; в тех случаях, когда частые депрессивные и маниакальные фазы чередовались хотя бы с кратковременными светлыми промежутками, результаты были лучше. Малоэффективным литий оказался и у больных с выраженными чертами тревожно-мнительного характера в преморбиде и периодическими депрессивными состояниями. Тяжесть депрессивных и маниакальных состояний не влияла на общие результаты профилактической терапии.

Хорошо реагировали на профилактическое лечение литием больные с органическим эффективным психозом: у всех 4 больных наступило значительное улучшение или полное исчезновение аффективных расстройств.

Побочные явления были незначительными и редкими: отмечались тошнота, понос, легкий тремор, жажда и в одном случае — кожная сыпь. Контроль за концентрацией лития в крови позволял уменьшить частоту нежелательных реакций.

Общие результаты профилактической терапии оказались заниженными за счет того, что некоторые больные

ФТОРАЦИЗИН — НОВАЯ ПОСЛЕДНЯЯ  
ПРЕПАРАТ С АНТИДЕПРЕССИВНЫМ  
И КОРРЕКТОРНЫМ ДЕЙСТВИЕМ

Ю. И. ВИКТАРЕВ, Г. Я. АЗАРОВ, А. И. ГРИЦЕНКО, В. В. ГРИЦЕНКО, Г. А. КЛЫГУЛЬ, Г. И. ДАВЫДОВ, Ю. М. НАРЫШКИНА, О. В. АЗАРОВ

Институт фармакологии и токсикологии  
Московский институт

Фторацизин — новый препарат, обладающий антидепрессивным и спазмолитическим действием при терапии органических психозов, эпилепсии, мигрени, головных болей, климактерического синдрома, вегетативной дисфункции, фобических состояний, психосоматических заболеваний, а также в качестве средства для профилактики рецидивов психических заболеваний.

Фторацизин — препарат, обладающий антидепрессивным и спазмолитическим действием при терапии органических психозов, эпилепсии, мигрени, головных болей, климактерического синдрома, вегетативной дисфункции, фобических состояний, психосоматических заболеваний, а также в качестве средства для профилактики рецидивов психических заболеваний.



по совету диспансерных врачей или считая себя полностью выздоровевшими, прекратили прием углекислого лития, что привело к возобновлению заболевания.

Таким образом, углекислый литий в дозах 600—1200 мг в день является первым и пока единственным эффективным средством профилактики приступов маниакально-депрессивного психоза. Эффективность терапии возрастает по мере увеличения длительности лечения. Лечение солями лития желательно проводить под контролем определения концентрации лития в крови. Побочные явления при лечении солями лития были незначительны.

### **ФТОРАЦИЗИН — НОВЫЙ ПСИХОТРОПНЫЙ ПРЕПАРАТ С АНТИДЕПРЕССИВНЫМ И КОРРЕКТОРНЫМ ДЕЙСТВИЕМ**

(экспериментальная и клиническая характеристика)

*Ю. И. ВИХЛЯЕВ, Г. Я. АВРУЦКИЙ, С. В. ЖУРАВЛЕВ,  
А. И. ГРИЦЕНКО, В. В. ГРОМОВА, И. Я. ГУРАВИН,  
Т. А. КЛЫГУЛЬ, Г. Н. ЛАКОЗА, А. Ю. МАГАЛИФ,  
Ю. М. НАРЫШКИНА, О. В. УЛЬЯНОВА, Н. Г. РОМАНОВА*

(Институт фармакологии и химиотерапии АМН СССР,  
Московский институт психиатрии МЗ РСФСР)

Фторацизин — новое оригинальное психотропное средство, обладающее выраженным антидепрессивным действием и способностью корригировать осложнения, возникающие при терапии нейролептиками.

**Фармакологические свойства.** Фторацизин синтезирован и экспериментально изучен в Институте фармакологии и химиотерапии АМН СССР. Подобно имизину и амитриптилину фторацизин усиливает и пролонгирует действие фенамина, устраняет каталепсию, вызванную резерпином, тетрабеназином, бензхинамидом и этаперазином, потенцирует наркотическое действие гексенала, устраняет гиперкинезы при введении ареколина. В отличие от имизина фторацизин, подобно амитриптилину, не обладает способностью извращать двигательную депрес-



сию животных, вызванную бензхинамидом и тетрабеназином. По усилению фенаминовой стереотипии, устранению экстрапирамидных проявлений нейролептиков, центральному холинолитическому действию и потенцированию некоторых наркотических средств фторацизин обладает большей активностью в сравнении с имизином и амитриптилином и имеет меньшую токсичность. Препарат обладает также периферической М-холинолитической активностью, но не повышает кровяного давления и не усиливает прессорных сосудистых реакций при введении симпатомиметических аминов.

Клиническое изучение фторацизина проводилось в Институте психиатрии МЗ РСФСР, Институте психиатрии АМН СССР, московской клинической больнице им. Н. П. Кащенко, кафедре психиатрии 1-го МОЛМИ.

На основании изучения 752 больных, которым фторацизин назначался как антидепрессант (379 больных) или как корректор (373 больных), были выявлены общие закономерности действия препарата.

При лечении депрессивных состояний, обусловленных различными нозологическими формами заболеваний, несмотря на разнообразие клинических проявлений депрессии, уже в первые 2—7 дней лечения отмечались изменения эффективного фона — уменьшение или исчезновение тревоги, страха, напряженности. Одновременно с этим или несколько позднее постепенно начинала уменьшаться депрессивная симптоматика — чувство тоски, безысходности, безнадежности; идеи самообвинения, малоценности уменьшались и уступали место ровному, спокойному настроению. Применение даже высоких доз фторацизина (200—300 мг) не вызывало гипоманиакальных и маниакальных состояний, а у больных шизофренией не отмечалось обострения продуктивной симптоматики (при применении небольших и средних доз — до 100 мг).

Степень выраженности вышеописанных изменений была различной у отдельных больных.

Собственно тимоаналептический эффект фторацизина оказывался не всегда достаточным, особенно при лечении депрессивных состояний с заторможенностью, т. к. при уменьшении или исчезновении чувства тоски у больных нередко отсутствовало чувство бодрости, оставалась моторная и идеаторная заторможенность, а иногда и суб-



депрессивное настроение. Поэтому часть больных, лечившихся в прошлом другими антидепрессантами, давали им более высокую оценку.

По мнению исследователей, проводивших изучение фторацизина независимо друг от друга, наиболее эффективным фторацизин оказался при лечении тревожно-депрессивных состояний в рамках маниакально-депрессивного психоза, сосудисто-органических заболеваний, реактивных и невротических депрессий, а также у больных периодической шизофренией с преобладанием аффективных расстройств и нейролептической депрессии.

Успешно применялся фторацизин в комбинации с нейролептиками при лечении самых разнообразных форм шизофрении, где в клинической картине существенное место занимали аффективные нарушения (страх, тревога, эмоциональное напряжение и др.). Препарат оказался недостаточно эффективным при лечении депрессивных состояний с заторможенностью и при атипичных депрессиях у больных с дисэнцефальными нарушениями, а также при лечении инволюционной меланхолии.

Фторацизин успешно применялся в качестве корректора для ликвидации экстрапирамидных нарушений, возникающих в процессе нейролептической терапии (паркинсонизм, гиперкинезы). По своей активности или купировании экстрапирамидных расстройств фторацизин не уступает артану и имеет преимущество перед последним, т. к. при применении фторацизина и инъекциях побочный эффект (паркинсонизм, гиперкинезы) купируется или уменьшается через 10—20 минут.

При применении даже высоких доз фторацизина до (350 мг) изменений со стороны внутренних органов, анализов крови и мочи не выявлено. Отмечалось лишь некоторое снижение артериального давления.

Фторацизин занимает самостоятельное положение в ряду трициклических антидепрессантов. В отличие от имизина фторацизин не только не усиливает, а даже оказывает благоприятное влияние на продуктивную симптоматику, в связи с чем препарат может применяться при лечении депрессий в рамках шизофрении. Подобно амитриптилину фторацизин обладает седативным действием, что делает возможным применение его при различных формах депрессий, сопровождающихся ажитацией,



беспокойством и галлюцинаторными проявлениями. Препарат с успехом может применяться в комбинации с нейролептиками и тимоаналептиками. Корректирующий эффект фторацизина при терапии нейролептиками проявляется не только в отношении экстрапирамидных нарушений, но и нейролептической депрессии.

### О НЕКОТОРЫХ ВОЗМОЖНОСТЯХ ПРИМЕНЕНИЯ СЕДУКСЕНА (ДИАЗЕПАМА) В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

В. М. БАНЩИКОВ, Т. А. НЕВЗОРОВА,  
В. Б. БЕРЕЗИН, М. И. ЛУКОМСКИЙ

Психиатрическая клиника им. С. С. Корсакова 1-го Московского  
Медицинского Института им. И. М. Сеченова

Сравнительно недавно вошедший в психиатрическую практику диазепам (дуксен, седуксен, валиум), обладающий широким спектром транквилизирующего действия, до сих пор нашел самостоятельное применение в основном в малой психиатрии. В литературе отмечается благоприятное действие названного препарата при невротических и неврозоподобных состояниях разного генеза, при нерезко выраженных депрессивных состояниях, сопровождающихся тревожным фоном настроения и явлениями навязчивости. При лечении «больших психозов», в частности, шизофрении транквилизирующий эффект седуксена использовался в качестве вспомогательного средства для снятия эмоционального напряжения больного.

С появлением ампулированного седуксена представилась возможность расширить рамки применения этого препарата, не ограничиваясь использованием его общеспокаивающего действия. Некоторые из этих возможностей иллюстрируются полученным нами опытом применения седуксена в комплексе лечения шизофрении. Мы предприняли при этом попытку использования седуксена в качестве своеобразного «вставочного звена».



Приводим одно из характерных клинических наблюдений:

Больной М., 25 лет, студент, поступил в клинику имени С. С. Корсакова 20 декабря 1968 года.

Из анамнеза: наследственность не отягощена. Раннее развитие без особенностей. Рос и развивался нормально. В семилетнем возрасте начал посещать школу. Занимался успешно. После окончания школы поступил в институт. В настоящее время — студент пятого курса.

Перенесенные заболевания: в детстве — корь, скарлатина. Пневмонии. Частые простудные заболевания.

Настоящее заболевание: считает себя больным с 1958 года, когда впервые внезапно испытал «физическое ощущение страха: хотелось куда-то броситься, убежать». С этого времени подобные эпизоды периодически повторялись, «стал опасаться, что вновь возникнет приступ, который заметят окружающие». Изменился по характеру, стал более замкнутым, молчаливым, не покидало ощущение собственной неполноценности, снизилось настроение. Возникло «безразличие к окружающему, ничто не радовало». Периодически ухудшался ночной сон, «голова была какой-то тяжелой». Стало трудно сосредоточиться, «из-за этого нередко приходилось пропускать экзамены». Год тому назад состояние заметно ухудшилось: нарастало ощущение «внутренней напряженности», беспокоили головные боли, не спал по ночам. Был вынужден оформить академический отпуск, однако, «чувствовал себя неважно: часто испытывал неприятные ощущения в теле, которые трудно выразить словами». Осенью 1968 года возобновились занятия в институте: быстро уставал, «нервничал». Перестал посещать институт. 20-го декабря 1968 года обратился в амбулаторию клиники имени С. С. Корсакова.

Сомато-неврологический статус: без патологических изменений.

Психический статус: полностью ориентирован. Медлителен, вял, интереса к беседе не проявляет. На вопросы врача отвечает не сразу, весьма расплывчато. Настроение заметно снижено. Гипомимичен. Говорит, что ему «трудно сосредоточиться, собраться с мыслями». Часто испытывает «неопределенный» страх: «не понимаю, что со мной происходит». Жалуется на головные боли, ощущение тяжести в голове, отсутствие работоспо-



способности. В отделении замкнут, малообщителен, держится обособленно. Согласен лечиться.

Было начато лечение нарастающими дозами инсулина в сочетании с аминазином и циклодолом. В течение месяца дозы инсулина достигли 90 единиц, аминазина — 400 мг. Однако, в середине января 1969 года состояние больного ухудшилось: не находит себе места, жалуется на «душевное волнение, тревогу, тоску». Беспокоит ощущение «нервного жжения, каждый звук ползет по телу»; «почти совершенно не сплю». Отказывается от проведения инсулинотерапии. Говорит, что «лечат его неверно: болыны нервы всего тела, а лечат голову». Заявляет, что «лучше не жить».

В связи с ухудшением состояния 20 января 1969 года инсулинотерапия была временно прекращена, суточная доза аминазина уменьшена до 200 мг. В течение дня было введено 30 мг седуксена внутримышечно. На следующий день аминазин отменен; суточная доза седуксена достигла 50 мг (внутримышечно). После этого состояние больного изменилось: углубился ночной сон, выравнивалось настроение, стал заметно сдержаннее, спокойнее в беседе, меньше беспокоят неприятные ощущения в теле.

ЭЭГ: Альфа-ритм, частотой 9—10 герц, амплитудой до 90 мкв регистрируется во всех отведениях, с четкой реакцией депрессии на свет и последующим восстановлением. Патологической волновой активности не выявляется. Очаговых изменений нет.

РЭГ: Нормограмма.

Спустя неделю больной начал принимать трифтазин (до 30 мг в день) в сочетании с циклодолом, возобновлена инсулинотерапия. Отмечает, что «спокойнее стал переносить действие инсулина, нет прежнего волнения по утрам». Состояние больного продолжало улучшаться: стал активнее, общительнее, «появилась уверенность в себе». Однако, во второй половине дня 14 марта состояние больного резко изменилось: появились сильные боли в горле, головные боли, озноб, температура повысилась до 40° С.

В связи с этим прервано лечение трифтазином и инсулином. В результате лечения антибиотиками и сульфаниламидными препаратами соматическое состояние роение. Стал заметно подвижнее, охотно и с увлечением



больного быстро улучшилось. Настроение снизилось, вновь появились внутреннее беспокойство, повышенная чувствительность ко всему окружающему, «нервы просто горят». Вял, крайне фиксирован на имеющихся болезненных ощущениях, сомневается в успехе лечения.

20 марта (на 3-й день после нормализации температуры) вновь назначен седуксен с последующим присоединением небольших (10 мг) доз трифтазина. Вскоре (суточная доза седуксена 30 мг внутримышечно) самочувствие улучшилось: поблекли прежние болезненные ощущения, нормализовался ночной сон, изменилось настроение, смотрит телепередачи. Интересуется сроками выписки из клиники. Намерен возвратиться к занятиям.

В приведенном наблюдении дважды возникавшие в ходе курсового лечения инсулином и нейролептическими средствами обострения состояния, с нарастанием напряжения, тревоги, ажитации купировались седуксеном. Первое из упомянутых обострений возникло в процессе инсулиношоковой терапии в сочетании с аминазином; второе — в связи с перерывом в лечении, вызванным интеркурентным соматическим заболеванием; назначение седуксена позволило преодолеть возникшие в ходе лечения затруднения. Заслуживает внимания, что при втором обострении состояния, вызванном отменой нейролептиков в связи с ангиной, в дальнейшем на фоне терапии седуксеном эффект был достигнут с помощью меньших доз нейролептиков.

В других случаях проявилось благоприятное действие седуксена при наличии навязчивостей различного генеза, резистентных к другим видам лечебного воздействия; эффективность парентерального введения седуксена оказалась более высокой, чем при пероральном применении препарата. Быстрый терапевтический эффект оказывало внутримышечное применение седуксена при проявлениях гипоталамической патологии, позволяя купировать приступообразно возникающее состояние страха.

Помимо упомянутых возможностей использования седуксена в качестве «вставочного звена» и самостоятельного средства, заслуживает внимания и то, что в ряде случаев применение седуксена в суточных дозах 20—40 мг внутримышечно позволяло осуществить быструю замену одних психотропных средств другими без развития выраженных явлений «синдрома отмены».



## О МЕСТЕ ГИНДАРИНА В РЯДУ ДРУГИХ ТРАНКВИЛИЗАТОРОВ

Ю. А. АЛЕКСАНДРОВСКИЙ, М. М. БАНЦЕКИНА,  
В. В. БЕРЕЖИНСКАЯ, Р. Г. МАКСИМОВА, Е. А. ТРУТНЕВА,  
И. И. ХЕСИН

(Московский научно-исследовательский институт психиатрии  
МЗ РСФСР, Всесоюзный научно-исследовательский институт  
лекарственных и ароматических растений, институт физиологии  
АН СССР)

Алкалоид гиндарин (1 — тетрагидропальматин) был выделен из стефании гладкой ШАНДРИ и СИДДИКИ Т. Н. Ильинской и И. И. Фадеевой.

При фармакологическом изучении гиндарина установлено, что в экспериментах на животных в дозах 5—10—25—50 мг/кг при внутрибрюшинном введении препарат оказывает тормозящее влияние на двигательные оборонительные рефлексы, снижает агрессивность, уменьшает «гиперактивность» и групповую токсичность фенамина, вызывает значительное снижение двигательной активности, оказывает противорвотный эффект. Одновременно гиндарин понижает у животных температуру тела, вызывает у них явления центральной миорелаксации, потенцирует действие наркотических средств. В больших дозах гиндарин обладает противосудорожным эффектом при судорогах, вызванных коразолом, электрошоком, стрихнином и никотином. При изучении взаимодействия гиндарина с серотонином и норадреналином выявлено, что он вызывает уменьшение содержания этих моноаминов в головном мозгу и некоторых внутренних органах животных, что может указывать на участие их в механизме транквилизирующего действия гиндарина.

Изучение влияния гиндарина на биоэлектрическую активность мозга в хронических опытах на кроликах с вживленными электродами, расположенными в зонах коры и в подкорковых областях головного мозга показало, что при внутривенном введении его животным отмечается значительное изменение фоновой ЭЭГ мозга, выражающегося в появлении высокоамплитудной низкочастотной активности. Установлено также, что гиндарин ослабляет или полностью подавляет реакцию активации при ноцицептивных раздражениях и непосредственной стимуляции среднего мозга. Кроме того отмечено повы-



шение порога судорожной активности гиппокампа под влиянием гиндарина. Все это дает основание полагать, что гиндарин обладает угнетающим и блокирующим действием на глубинные подкорковые образования головного мозга.

При проведенном нами сравнении активности гиндарина с мепробаматом было установлено, что гиндарин, обладая меньшей токсичностью, превосходит мепробамат по транквилизирующей активности, центральному мышечно-расслабляющему эффекту, гипотермическому действию, анальгетической активности, способности устранять агрессивность животных и потенцировать действие гексенала.

В течение 1966—68 гг. гиндарин применялся при лечении 75 больных в клинических отделениях Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР и в базовых больницах института. Обобщение полученных данных позволяет говорить о некоторых особенностях клинического действия препарата и о его месте в ряду других средств, применяемых для лечения психически и нервных больных.

Препарат назначался внутрь (0,25—0,6 ■ сутки) ■ парентерально (4—9 мг 1%-ного раствора в сутки) в течение 2—4 недель.

Наиболее эффективным оказалось действие гиндарина у больных с невротами, невротоподобными состояниями независимо от их нозологической принадлежности и травматической энцефалопатией. При этом клиническая активность препарата приближалась к действию широко применяемых в практике транквилизаторов: мепробамату, триоксазину, а также производным бензодиазепина.

В связи с тем, что больные (36 чел), которым назначался гиндарин, предварительно или впоследствии получали различные транквилизаторы, а также исходя из их действия при сходных состояниях, удается выявить общее и отличное действие гиндарина и известных транквилизаторов.

Большинство больных с невротическими расстройствами уже в первые дни лечения гиндаринотом отмечало известное повышение «порога раздражительности», аффективное успокоение, улучшение ночного сна. Отличительной особенностью этого «общего» со всеми транкви-



лизаторами клинического эффекта гиндарина являлось отсутствие явлений мышечной слабости и атаксии, дневной сонливости, каких-либо субъективно отмеченных побочных действий, что нередко мешает проведению терапии транквилизаторами. Наряду с этим «общим» действием гиндарина, как и первые дни терапии, так и в дальнейшем наблюдался регресс невротической психопатологической симптоматики, некоторых ипохондрических сенестопатических расстройств (не включаемых в структуру бредовых переживаний), а также субдепрессивной (главным образом реактивно спровоцированной) симптоматики.

Хотя указанная направленность психотропного действия гиндарина выявлялась у всех больных, регресс болезненных проявлений, степень улучшения и его стойкость зависели от особенностей заболевания.

При преобладании неврастенической симптоматики у больных невротами, резидуальными, инфекционными и сосудистыми нарушениями ЦНС гиндарин способствовал уменьшению раздражительной слабости и достаточно быстрой нормализации ночного сна. В этом отношении его действие сходно с большими дозами мепробамата и элениума. У больных с психастеническими расстройствами (в рамках невротического состояния), состояние которых определялось нерешительностью, неуверенностью, вялостью, ощущением собственной неполноценности, различными проявлениями астении, назначение гиндарина мало способствовало улучшению. У больных снижалась лишь интенсивность тревоги и озабоченности в связи с имеющимися психастеническими расстройствами, в то время как сами проявления психастении фактически не меняли своей интенсивности. У ряда больных этой группы назначение гиндарина даже усиливало вялость и сонливость, что, как правило, ухудшало состояние больных. Вероятно это связано со своеобразным сомнолентным эффектом препарата, который, как можно предполагать, усиливает в этих случаях инертность и подвижность основных нервных процессов. Лечение больных неврастеническим невротом, мепробаматом и элениумом хотя и дает значительно более выраженный транквилизирующий (успокаивающий) эффект чем гиндарин, также нередко приводит к усилению сонливости, вялости и астении. В этом отношении направленность



клинического действия всех трех упомянутых препаратов, по-видимому, идентична. В противоположность ему транквилизирующее действие таких препаратов, как триоксазин и седуксен, сопровождается появлением бодрости, эмоционального подъема, ощущения «прилива сил», что улучшает состояние больных психастеническим неврозом и делает предпочтительным их назначение в этих случаях.

При неврозе навязчивых состояний (нами наблюдались 6 человек) терапевтическое действие гиндарина было близко к аналогичному действию мепробамата, хотя и уступало производным бензодиазепина (элениум и седуксен).

Значительно улучшалось при назначении гиндарина состояние больных с реактивной субдепрессией (7 больных), хотя истинным антидепрессивным влиянием препарат, по-видимому, не обладает. Терапевтический эффект при реактивных состояниях можно связать с транквилизирующим, общеуспокаивающим влиянием гиндарина и «вторичным» действием на депрессию. В этом отношении препарат также напоминает действие мепробамата.

Во всех перечисленных группах больных отчетливо выявились преимущества гиндарина перед другими транквилизаторами; у больных в старческом возрасте, а также при выраженной органической неполноценности центральной нервной системы в связи с отсутствием побочных действий (в первую очередь миорелаксации, мешающей проводить терапию у пожилых больных). У больных с невротическими расстройствами при гипертонической болезни преимущества гиндарина перед другими транквилизаторами обуславливались возможностью прямого действия на механизмы, снижающие АД. У 6 из 8 больных с острыми интоксикационными психозами (барбитуровый и алкогольный делирий), назначение которым нейролептических препаратов было затруднено в связи с интоксикационными явлениями, в том числе с падением АД, парентеральное введение в течение 2—4 суток гиндарина способствовало быстрому снижению, а затем и исчезновению всех психотических расстройств. Отдельные наблюдения дают возможность предполагать возможность специального применения гиндарина у больных гипертонической болезнью при гипертонических кризах, при инфарктах и стенокардиях в



качестве препарата одновременно снижающего и артериальное давление, и оказывающего необходимое, в этих случаях, транквилизирующее действие.

У всех больных, в первую очередь неврозами и реактивными состояниями, терапевтическое действие гиндарины оказывалось наиболее стойким при условии психотерапии (проводимой как в стационаре, так и в амбулаторных условиях) и известной социальной устроенностью больных. Гиндарин так же, как и все остальные транквилизаторы, с первых же дней его применения значительно облегчает проведение психотерапии и мер по социальному устройству больных.

Попытки применения гиндарины для лечения различных по психопатологической структуре острых психических состояний у больных шизофренией и МДП оказались практически безэффективными. Назначение в этих случаях нейролептических препаратов способствует более выраженному и стойкому терапевтическому действию.

Выявляющееся при назначении гиндарины транквилизирующее действие свидетельствует о том, что этот препарат не только во многом повторяет, но и дополняет возможности широко применяемых химико-терапевтических средств из группы транквилизаторов.

В широкой медицинской практике гиндарин может являться средством выбора при лечении неврозов и неврозоподобных расстройств не только в психиатрической практике, но и при нервных и соматических заболеваниях.

О ВОЗМОЖНОСТИ  
ТРАНКВИЛИЗАТОРОВ  
ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ  
ТРУДОУСТРОЙСТВА  
ПРОМЫШЛЕННОСТИ

А. В. ГРОСМАН, В.

Институт реадaptации (научно-исследовательский институт психиатрии и психологии)  
Г. Я. Авруцкий, Москва

Лечение нейролептических  
больных без отрыва от работы  
сти нередко лимитируется  
которые отрицательно сказываются  
на больных.

В многочисленных  
инъекциях, подчеркивая  
препарата, отсутствие  
препаратов неврологического  
расстройств, возможность  
вальной работы во время  
(Л. Ханкафер, Е. Данлов).

В полной мере все это  
сущности седуксену (М. Г.  
лечения высокими дозами  
злениума и 30 мг седуксена  
лечение побочного эффекта  
личается от побочного  
жается в таких отношениях  
мышечная слабость,  
(Ю. А. Александровский).

это создало возможность  
злениума и седуксена  
(В. Н. Прокудин, Л. В.  
лек. В. Козловский, К. В.).

В доступной нам литературе  
работы одного и того же  
злениумом психически  
деятельность в отрыве от  
своих работ.



## О ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ТРАНКВИЛИЗАТОРОВ ДЛЯ АМБУЛАТОРНОЙ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ, ТРУДОУСТРОЕННЫХ В ОТКРЫТОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

А. В. ГРОСМАН, В. Н. ПРОКУДИН (МНИИП)

Отдел реадaptации (заведующий — проф. Д. Е. Мелехов)  
и отдел психофармакологии (заведующий — доктор мед. наук —  
Г. Я. Авруцкий) Московского института психиатрии  
МЗ РСФСР

Лечение нейролептическими препаратами психически больных без отрыва от их профессиональной деятельности нередко лимитируется наличием побочных явлений, которые отрицательно сказывались на трудоспособности больных.

В многочисленных работах, посвященных применению элениума, подчеркивается хорошая переносимость препарата, отсутствие типичных для нейролептических препаратов неврологических паркинсоноподобных расстройств, возможность плодотворной физической и умственной работы во время лечения этим препаратом (Л. Ханкафер, Е. Данлоп).

В полной мере все эти положительные качества присущи и седуксену (М. Галамбос, Н. Борелли). Лишь при лечении высокими дозами этих препаратов сверх 60 мг элениума и 30 мг седуксена у больных возможно появление побочного эффекта, которое коренным образом отличается от побочного действия нейролептиков и выражается в таких относительно безопасных явлениях как мышечная слабость, легкая атаксия, сонливость (Ю. А. Александровский, В. Гшлахт, Л. Хекиман). Все это создало возможность очень широкого применения элениума и седуксена в амбулаторных условиях (В. Н. Прокудин, Л. Валанчен, Я. Коллард, М. Заплета-лек, В. Козловский, К. Рикелс).

В доступной нам литературе мы встретили всего две работы одного и того же автора о результатах лечения элениумом психически больных, продолжающих трудовую деятельность в открытой промышленности. Р. Проктор в обеих своих работах описывает достоверное и зна-



чительное улучшение состояния 50 больных женщин — петельщиц на трикотажной фабрике. Состояние большинства из них перед началом лечения характеризовалось тревогой и значительным снижением производительности труда, отразившимся в резком уменьшении заработной платы. В результате лечения элениумом в дозе 15 мг в день у больных исчезло состояние тревоги, улучшилась производительность труда, вновь возросла заработная плата. Во время лечения больные продолжали работать в цехе и не отмечали никаких побочных эффектов.

Авторами данного сообщения было проведено лечение элениумом или седуксеном 55 больных различными психическими заболеваниями без отрыва от их профессиональной деятельности. Из них 15 больных шизофренией, 13 больных психопатией в состоянии декомпенсации, 20 больных органическими заболеваниями ЦНС с невротоподобными и психопатоподобными нарушениями, 7 больных олигофренией. Базой наблюдения являлась медсанчасть одного из крупных промышленных предприятий тяжелого машиностроения г. Москвы.

Срок наблюдения — более года.

Преобладающий возраст больных 30—45 лет, женщин — 25, мужчин — 30.

Профессиональный состав:

ИТР — 12 больных

квалифицированных рабочих (электромонтажники, слесари, трансформаторщики, контролеры ОТК и др.)

— 29 »

неквалифицированных рабочих (намотчицы, сборщицы, штамповщики, уборщицы, подсобные рабочие и др.)

— 14 »

Инвалидов среди обследованных больных не было.

У большинства больных шизофренией отмечен длительно и вялотекущий с обострениями процесс с психопатоподобной, ипохондрической и невротоподобной симптоматикой в стадии относительной ремиссии (11 больных из 15).

Все больные шизофренией достаточно продуктивно и длительно работали, справлялись со своими профессиональными обязанностями. Вместе с тем они много-



кратно обращались к врачам МСЧ завода с жалобами на раздражительность, вспыльчивость, быструю утомляемость, разнообразные неприятные ощущения в органах, страхи, навязчивые мысли и представления, эпизодические нарушения мышления, неуверенность в себе и плохой сон. Эта симптоматика резко усиливалась в конце месяца, когда приходилось выполнять большую производственную нагрузку. Общеукрепляющее лечение обычно не давало результата. Больных приходилось освобождал от работы по больничному листу на 1—2, а иногда на 3 недели. После обследования психиатра больным были назначены элениум 20 мг с постепенным повышением до 60 мг в день (7 больных) седуксен 10 мг, максимальная доза 30 мг в день, (4 больных) в первую половину дня в сочетании с тизерцином 6 мг на ночь. Элениум назначали больным с преобладанием невротоподобных психопатоподобных и ипохондрических расстройств. Седуксен был рекомендован больным с астеническим или астено-депрессивным компонентом в статусе.

Больным было рекомендовано принимать большую часть препаратов в тот период дня, когда самочувствие бывает особенно тягостным. Уже через неделю больные отмечали несомненное улучшение самочувствия. Прежде всего исчезли раздражительность, страх и внутренняя дезорганизованность. Это помогало больным сосредоточиться на выполнении своих профессиональных обязанностей. Постепенно нормализовалось настроение, улучшился сон.

Тизерцин назначался при сильной тревоге, нарушениях мышления и плохом сне, наращивался только по назначению психиатра очень медленно, так как быстрое, даже на протяжении недели, повышение дозировки до 25 мг вызывало побочные явления (заторможенность мышления и пантомимики, нарушение мышечной координации, замедление реакции), которые мешали больным работать. В таких случаях была предложена тактика очень медленного наращивания дозы препарата; неделя 6 мг на ночь, затем 2 недели 12 мг, а затем 25 мг через день. К концу 2-го месяца лечения комбинацией элениума или седуксена с тизерцином больные чувствовали себя практически здоровыми. Однако попытка отмены препаратов приводила к ухудшению самочувствия



и появлению прежних психопатологических симптомов. Только через 6—8 месяцев оказалось возможным постепенно снизить и отменить тизерцин и довести транквилизаторы до минимальных дозировок (1—2 т. в день). В последующем больные прекращали их принимать, но возобновляли вновь сами даже без ведома психиатра при малейшем ухудшении состояния.

На протяжении всего курса лечения и наблюдения психиатров проводилась активная психогигиеническая работа непосредственно в производственном коллективе. Больные переводились по рекомендации врача на более легкие участки работы.

У 4 больных с дебютом шизофренического процесса по психопатоподобному и параноидному типу попытка лечения транквилизаторами и тизерцином без отрыва от производства оказалась безуспешной.

Действие препаратов сказывалось только в уменьшении эффекта тревоги и страха, но неуклонно усиливающиеся нарушения мышления, дезорганизованность и не критичность больных заставляли через 1—2 недели после начала амбулаторного лечения направлять их в психиатрический стационар.

В группе больных с психопатическими чертами характера (13 больных) преобладали возбудимые, эксплозивные и эмоционально-лабильные с истерическим типом реагирования личности. Все они были направлены к психиатру другими врачами МСЧ, которые не находили данных для их лечения.

Обследование выявило у 7 больных этой группы декомпенсацию психопатических черт характера, вызванную тяжелой семейной или трудовой ситуацией, интеркуррентным заболеванием и длительной, несоответствующей функциональным возможностям больных производственной нагрузкой. У 6 больных констатирована декомпенсация психопатических черт характера в периоде климакса и признаки начинающегося склероза сосудов головного мозга.

Во всех этих случаях лечение элениумом или седуксеном проводилось в сочетании с активной психотерапией и психогигиенической работой. Препараты назначались с первого дня в относительно больших дозировках: элениум 40—50 мг в день, седуксен — 15—20 мг. При нарушениях сна и большом аффективном напряжении

больные получили 20-25 мг  
ных с органической патологией  
была отмечена плаксивость  
ные жаловались на боли в  
мышцах, сонливость и  
последующем они продолжали  
лизаторами.

Выраженное и стойкое  
стигалось к концу 1-го  
Больные становились более  
лись внушению и коррек  
ра и заключению БКК.  
отдельных случаях боль  
ту, не требующую контак  
ков. Комплекс лечебно-э  
позволял вернуть больным

Больные органически  
дистого, инфекционного  
го (8 больных) генеза,  
(7 больных) были на  
астено-вегетативными м  
ными нарушениями, кот  
стали после интеркурре  
мирующих ситуаций и к

В этих случаях наибо  
чение элениумом в дозир  
Седуксен в дозировках н  
нялся только при депрес  
роения больных. Больше  
вало отрицательное дей  
лость, расслабленность  
ния транквилизаторов с  
ной тревожности и эксп  
нарушении сна дало от  
у больных после 2—3 д  
паркинсонизма и снижа  
тельно усиливали терап  
торов дегидратирующие  
яющие препараты, кот  
приеме элениума и  
вскоторые больные с о  
значительным снижени  
лись от работы на 1-



больные получили до 25 мг тизерцина на ночь. У 3 больных с органической и сосудистой неполноценностью ЦНС была отмечена плохая переносимость тизерцина. Больные жаловались на вялость, скованность и тяжесть в мышцах, сонливость и тугоподвижность мышления. В последующем они продолжали лечение только транквилизаторами.

Выраженное и стойкое терапевтическое действие достигалось к концу 1-го месяца приема препаратов. Больные становились спокойнее, выдержанней, поддавались внушению и коррекции. По рекомендации психиатра и заключению ВКК, был облегчен труд больных. В отдельных случаях больные были переведены на работу, не требующую контакта с большим числом сотрудников. Комплекс лечебно-восстановительных мероприятий позволял вернуть больным трудоспособность.

Больные органическими заболеваниями ЦНС сосудистого, инфекционного (12 больных) и травматического (8 больных) генеза, а также больные олигофренией (7 больных) были направлены к психиатру в связи с астено-вегетативными мнестическими и психопатоподобными нарушениями, которые резко усиливались и нарастали после интеркуррентных заболеваний, психотравмирующих ситуаций и климакса.

В этих случаях наиболее эффективным оказалось лечение элениумом в дозировках от 20 мг до 60 мг в день. Седуксен в дозировках не более 5—10 мг в день применялся только при депрессивно-тревожной окраске настроения больных. Больше количество препарата оказывало отрицательное действие, вызывая у больных вялость, расслабленность и сонливость. Попытки сочетания транквилизаторов с тизерцином в случаях выраженной тревожности и эксплозивности больных, а также при нарушении сна дало отрицательный результат, так как у больных после 2—3 дней приема возникали явления паркинсонизма и снижалась трудоспособность. Значительно усиливали терапевтический эффект транквилизаторов дегидратирующие, рассасывающие и общеукрепляющие препараты, которые назначались одновременно с приемом элениума или седуксена. В начале лечения некоторые больные с особенно плохим самочувствием и значительным снижением трудоспособности освобождались от работы на 1—2 недели по больничному листу, а



в дальнейшем они были переведены по согласованию с администрацией на более легкий участок работы. Все это давало возможность избежать ивализации больных и способствовало их социально-трудовой реабилитации.

Таким образом, анализ терапевтической эффективности лечения элениумом и седуксеном группы психически больных, проведенного без отрыва от их профессиональной деятельности, позволяет сделать следующее заключение: эти транквилизаторы оказываются достаточно эффективными при неврозоподобных, психопатоподобных и ипохондрических расстройствах, и, вместе с тем, даже в момент активного лечения относительно высокими дозами их не вызывают сколько-нибудь заметных побочных явлений, снижающих трудоспособность. Это дает возможность их широкого применения больным без отрыва от их профессиональной деятельности и потери дней трудоспособности.

## ПРИМЕНЕНИЕ ЭУНОКТИНА ПРИ НАРУШЕНИЯХ СНА

В. М. БАНЩИКОВ, Г. М. МОЛЧАНОВ,  
В. И. ФЕДОРЦОВ, В. А. КИРЬЯК

Кафедра психиатрии 1 ММИ им. И. М. Сеченова  
(заведующий кафедрой — заслуженный деятель науки  
профессор В. М. Банищikov)

Лечение бессонницы до настоящего времени представляет значительные трудности для врача любой специальности.

Так как не всегда удается устранить основную причину, вызвавшую бессонницу (радикальная терапия), то чаще всего прибегают к симптоматической терапии, т. е. к назначению снотворных средств. В таких случаях для эффективного лечения нарушения сна особенно важным является правильный выбор снотворного с учетом особенностей его действия, характера основного заболевания и структуры бессонницы.

В последние годы к клиническую практику введено



много снотворных средств, среди которых больше всего привлекают внимание препараты, не содержащие в своем составе барбитуратов. В связи с этим представляет интерес новый венгерский снотворный препарат эуноктин (нитразепам) — производный бензодиазепа, выпускаемый химическим заводом «Гедеон Рихтер».

Эуноктин представляет собой, 1,3—дигидро-7—нитро-5—фенил-1-2Н—1,4-бензодиазепин-2-ОН. Его эмпирическая формула:  $C_{15}H_{11}NO_2N_2O$ . По химическому строению близок к седуксену и элениуму.

По данным Л. Рандаль и соавт., П. Герег и соавт. эуноктин в опытах на животных даже в небольших дозах оказывает седативное действие, а в больших дозах вызывает засыпание. Препарат обладает анальгетическим, спазмолитическим эффектом, не оказывает влияния на дыхание и кровообращение, уменьшает двигательную активность подопытных животных, усиливает действие гексобарбитурата. Эуноктин быстро выделяется из организма, не токсичен, не кумулируется.

Механизм снотворного действия эуноктина объясняется его преимущественным влиянием на гиппокамп, таламическую область и область амигдаларного ядра. (Л. Рандаль и соавт., П. Герег и соавт.). Препарат обладает минимальным корковым действием, что подтверждается данными ЭЭГ.

Клинические испытания эуноктина показали, что препарат эффективен при расстройствах сна разного происхождения (К. Франке, Л. Биро, И. Магиар, С. Вайс, А. Мюллер и др.). Сон, вызываемый препаратом, напоминает физиологический. Эуноктин не вызывает побочных явлений на следующий день после применения. Эуноктин, согласно литературным данным, не оказывает заметного влияния на картину крови, мочи, уровень сахара, функцию печени.

Целью нашей работы явилось испытание эуноктина при расстройствах сна разного генеза в психиатрической практике.

Лечение эуноктином было проведено 29 больным с психическими нарушениями в бессонницей в возрасте от 21 года до 72 лет. Преобладали женщины (23 из 29). Все больные лечились в условиях стационара.

По нозологическим формам больные распределялись следующим образом: церебральный атеросклероз (14),



неврозы и психопатии (10), инволюционные психозы (3), маниакально-депрессивный психоз (2).

Психические нарушения у больных определялись следующими ведущими психопатологическими синдромами: неврастеническим (10), депрессивным (7), ипохондрическим (7), истерическим (2), обсессивно-фобическим (3).

Все больные жаловались на бессонницу. Большинство из них до поступления в клинику принимали различные снотворные, в том числе барбитураты и психотропные средства (аминазин, тизерцин, элениум, седуксен и др.).

Нарушения сна проявлялись в расстройстве засыпания, нарушении глубины и продолжительности сна, его прерывистости, наличии кошмарных сновидений, в раннем пробуждении. Трое больных жаловались на полное отсутствие сна. Потеря чувства сна чаще всего отмечается у больных прерывистым сном с частыми пробуждениями и кошмарными сновидениями («синдром стирания сна»). Большинство больных жаловались на плохое самочувствие не только утром, но и в течение дня (разбитость, вялость, головная боль — наиболее частые жалобы больных).

Длительность расстройств сна была различной — от 3—4 месяцев до 18 лет.

По структуре бессонницы больные условно разделены нами на 2 группы:

1. Группа больных с преимущественным расстройством засыпания — 15 человек. Больные перед отходом ко сну не испытывали привычной сонливости, желания спать или появляющаяся сонливость быстро рассеивалась от незначительных внешних и внутренних раздражителей. Засыпание наступало через 2—4 часа после укладывания в постель.

2. Группа больных с преобладающим расстройством глубины и продолжительности сна — 14 человек. Ночной сон был прерывистым, поверхностным, сопровождался сновидениями, ранним пробуждением, был кратковременным (3—4 часа). Бессонница у больных этой группы носила длительный и упорный характер.

До лечения, в процессе лечения и в конце лечения у всех больных исследовалось соматическое состояние, ЭКГ, артериальное давление, общие анализы крови и мочи. У 10 больных церебральным атеросклерозом до



лечения и в конце курса лечения проводились химические исследования крови (холестерин, липаза, липопротеиды), исследования РЭГ и ЭЭГ.

Лечение эуноктином начиналось на 3—4 день после поступления в клинику. Все больные получали препарат в таблетках (1 таблетка — 10 мг). Эуноктин назначался в первоначальной дозе 5 мг 1 1/2 табл. за 15 мин. до сна. В дальнейшем доза препарата постепенно увеличивалась до достижения терапевтического эффекта. Терапевтическая доза препарата равнялась 10—30 мг в 1 или 2 приема. При двухкратном приеме первая доза препарата назначалась за час до сна, а вторая непосредственно перед сном или (реже) ночью при пробуждении. Благодаря такому методическому приему снотворный эффект заметно усиливался, что в ряде случаев позволило снизить терапевтическую дозу препарата. Снотворное действие усиливалось у ряда больных и в тех случаях, когда таблетки эуноктина запивались горячим чаем, что, по-видимому, объясняется ускорением всасывания препарата.

Курс лечения эуноктином продолжался 2—5 недель.

Улучшение сна наблюдалось уже в первые дни применения эуноктина и выражалось в ускорении засыпания, углублении сна, увеличении его продолжительности. У большинства больных через 20—30 дней после приема индивидуальной терапевтической дозы эуноктина возникало чувство сонливости и засыпание без ощущения головокружения и опьянения, как это бывает при приеме барбитуратов. Сон был спокойным.

18 больных получали эуноктин в сочетании с другими психотропными средствами, 6 — в сочетании с триптизолом и мелипрамином, 5 — с наптоном (элениумом), 4 — с седуксеном, 3 — с тизерцином. Необходимость указанных сочетаний диктовалась наличием у больных психопатологической симптоматики. Присоединение нейролептических препаратов проводилось последовательно через 8—9 дней от начала лечения эуноктином. Сочетание эуноктина с триптизолом, мелипрамином, наптоном, седуксеном и тизерцином благотворно сказывалось не только на функции сна, но и на основной психопатологической симптоматике. Никаких осложнений от указанных сочетаний эуноктина с психотропными средствами не наблюдалось.



Этот текст является частью документа, который был передан в архив. В нем содержится информация о том, что документ был передан в архив в 1970 году.

Таким образом, при назначении дозы препарата необходимо учитывать индивидуальные особенности пациента, а также его состояние и реакцию на препарат.

После введения в малых дозах препарат хорошо комбинируется с другими препаратами.

В дозе 10-20 мг не вызывает

Указанные преимущества и отличия от барбитуратов и мепробаламина, тизерцина, элениума. Все сказанное позволяет считать для широкого применения препарат широкого происхождения.

ЗУНОКТИН — ТРАНСВИ  
СО СВОЕОБРАЗНЫМ СМ  
ДЕЯТЕЛЬНЫМ  
В. Н. ПЛОХИ

...и т.д. ...

ЗУНОКТИН — ТРАНКВИЛИ-  
СО СВОЕОБРАЗНЫМ СНОТРЕ-  
ДЕЙСТВИЕМ  
В. Н. Р.

В. Н. РИЖОВ

...фармацевтической промышленности, а также в области биотехнологий и фармацевтики.



ЭЭГ — исследования, проведенные до лечения и после курса лечения эуноктином у 10 больных церебральным атеросклерозом, выявили определенную тенденцию к нормализации биоэлектрической активности головного мозга, преимущественно в тех случаях, где наблюдалось улучшение и нормализация сна, что, по-видимому, объясняется положительными сдвигами корковой нейродинамики.

Таким образом, эуноктин (нитразепам) в дозе 10—30 мг при назначении на ночь в 1 или 2 приема оказывает хороший эффект при бессоннице разного генеза, особенно в тех случаях, где психические нарушения ограничиваются невротическими проявлениями, а в структуре бессонницы преобладает расстройство засыпания.

Препарат в малых дозах обладает седативным действием, хорошо комбинируется с другими психотропными средствами.

В дозе 10—20 мг не вызывает побочных явлений.

Указанные преимущества эуноктина выгодно отличают его от барбитуратов и нейролептических средств (аминазина, тизерцина, элениума, седуксена).

Все сказанное позволяет нам рекомендовать эуноктин для широкого применения при терапии бессонницы разного происхождения.

## **ЭУНОКТИН — ТРАНКВИЛИЗАТОР СО СВОЕОБРАЗНЫМ СНОТВОРНЫМ ДЕЙСТВИЕМ**

**В. Н. ПРОКУДИН**

Отдел психофармакологии (заведующий — доктор  
мед. наук Г. Я. Авруцкий) Московского научно-  
исследовательского института психиатрии

Эуноктин (нитразепам, радедорм, могадон), также как элениум и седуксен, является производным 1,4-бензодиазепина. Фармакологическое изучение эуноктина обнаружило, что наряду со всеми характерными для транквилизаторов этой группы фармакологическими



свойствами препарат обладает своеобразным и выраженным снотворным действием (Л. Рэндэлл, Ю. И. Вихляев, Т. А. Крыгуль). Особенность этого действия эуноктина заключается в том, что, не влияя затормаживающе на деятельность коры головного мозга, как это наблюдается под воздействием классических снотворных — производных барбитуровой кислоты, эуноктин подавляет пробуждающие стимулы, исходящие из подкорковых образований (Д. Вогс, И. Фур). В зарубежной литературе данные об использовании эуноктина в качестве снотворного средства достаточно многочисленны (Т. Камперер, В. Борк, Я. Мюллер, А. Смит, Х. Лахнер, Г. Харрер и др.), значительно меньше в литературе имеется сообщений о транквилизирующих свойствах препарата. (Г. Зуаноззи, Г. Муноз).

Нами проводилось лечение эуноктином 62 больных. 29 из них получало лечение в стационаре, 33 — в амбулаторных условиях. Возраст больных колебался от 22 до 67 лет. По диагнозам больные распределялись следующим образом: неврозы, психопатии и реактивные состояния — 14 больных, резидуальные явления органического поражения ЦНС, с неврозоподобными расстройствами — 13 больных и с пароксизмальными нарушениями вегетативной регуляции — 4 больных, эпилепсия с малыми припадками — 4 больных, шизофрения — 8 больных, стойкий агрипнический синдром при трудно дифференцируемых пограничных состояниях — 19 человек.

Большинство больных получало эуноктин по 3 раза в день после еды по 15—20 мг на прием (суточная доза колебалась от 15 до 60 мг). В ряде случаев суточную дозу распределяли таким образом, что на вечерний прием приходилось около половины ее. Большинство лиц с агрипническим синдромом получало препарат в дозе 5—20 мг лишь в вечернее время. Длительность лечения колебалась от 2 до 12 недель.

Лечение эуноктином (в сочетании с психотерапией) оказалось особенно эффективным у больных неврозами (у 2 больных — неврастения, у 3 — невроз навязчивых состояний), психопатиями (у 2 — эксплозивная, у 3 — мозаичная) и реактивными невротическими депрессиями (4 больных). Под влиянием препарата у этих больных наиболее быстро и полно по сравнению с больными других нозологических групп подвергались обратному раз-



витию такие симптомы как бессонница, раздражительная слабость, фобии и другие навязчивости, пониженное настроение.

У больных с резидуальными явлениями органического поражения ЦНС под действием препарата в большинстве случаев также нормализовался сон, исчезла раздражительность, уменьшились проявления сосудистой лабильности, сгладились другие вегетативные нарушения. Препарат оказал заметное купирующее влияние на ряд пароксизмальных нарушений вегетативной регуляции (приступы тахикардии, гипертонические кризы, периоды озноба или жара). Меньшее действие оказал эуноктин на головные боли и повышенную утомляемость у больных этой группы.

Все больные шизофренией относились к вялотекущему варианту ее. Под влиянием курсового лечения эуноктином у большинства больных этой группы в первую очередь обратному развитию подвергались отмечавшиеся у них нарушения сна и состояния безотчетной тревоги и внутреннего беспокойства. В процессе дальнейшего лечения обычно исчезала или уменьшалась фобическая и другая обсессивная симптоматика, психопатоподобные и ипохондрические расстройства. Препарат не оказал заметного влияния на незначительно выраженные у данных больных проявления нарушений мышления, затруднение интеллектуальной деятельности, сужение круга интересов.

У всех больных эпилепсией в анамнезе большие судорожные припадки. К моменту назначения им терапии эуноктином этот вид пароксизмальных расстройств был полностью снят массивной и непрерывной противосудорожной терапией. Но у этих больных имелись разнообразные малые или пикнолептические припадки, которые не поддавались терапии любыми комбинациями противосудорожных препаратов. Один больной эпилепсией получал лечение эуноктином в чистом виде, трое — в виде комбинации с противосудорожными препаратами. В результате лечения у всех больных этой группы были полностью сняты малые припадки.

Стойкая, в ряде случаев многолетняя бессонница, плохо поддававшаяся лечению барбитуратами и другими снотворными, была единственной жалобой у 19 человек, составивших группу, обозначенную нами как ли-



ца со стойким агрипническим синдромом. Однако при тщательном анамнестическом и клиническом исследовании у некоторых из них удалось кроме бессонницы выявить нечеткие эндогенные колебания настроения или невыраженные изменения личности, напоминающие шизофренические. На этом основании мы у ряда лиц со стойким агрипническим синдромом предполагали легко текущую циклотимию или начальный этап вялотекущей шизофрении. У некоторых лиц пожилого возраста, вошедших в эту группу, бессонница была, по-видимому, проявлением инволюционных или атеросклеротических проявлений. Наконец, у 10 человек при тщательном исследовании нам не удалось выявить какие-либо изменения в психической сфере. В результате курсового лечения эуноктином группы лиц со стойкой бессонницей у 17 из них удалось добиться значительного улучшения сна. Двоим больным, страдавшим упорной бессонницей, лечение эуноктином принесло лишь временный и незначительный эффект.

Анализ полученных результатов позволил определить клиническое своеобразие транквилизирующего и снотворного действия эуноктина. Препарат является эффективным транквилизатором с достаточно широким диапазоном клинического действия. Эуноктин способен повлиять и на истинную невротическую и на неврозоподобную симптоматику у больных шизофренией, у больных с резидуальными явлениями органического поражения ЦНС. Кроме того, отмечено положительное терапевтическое воздействие препарата на ряд пароксизмальных нарушений вегетативной регуляции. Таким образом, все эти клинические свойства нового транквилизатора из ряда 1,4-бензодиазепинов роднят его с клиническими свойствами элениума и седуксена. Небольшое число клинических наблюдений не позволяет в настоящее время сделать более определенные и четкие выводы о сравнительных особенностях клинического действия эуноктина.

Следует специально остановиться на особенностях и своеобразии снотворного действия препарата. Обнаружилось, что эуноктин оказался более эффективным при лечении лиц с бессонницей, проявляющейся в преждевременном пробуждении, чем лиц с бессонницей, заключающейся в затрудненном засыпании. В большинстве случаев препарат, даже принятый непосредственно пе-



ред сном. не действовал подобно классическим снотворным. Он не вызывал типичного для действия барбитуратов появления через несколько минут после приема ощущения «отдаления» всего окружающего, невозможности сосредоточить мысли, необходимости лечь, закрыть глаза, забыться. Вплоть до того, как человек, принявший эуноктин не ляжет в постель и не сосредоточится на желании заснуть, он чувствует себя бодрым и работоспособным, а не находится во власти развивающейся искусственной сонливости. Даже если препарат принят за 1—1,5 часа до сна, это время для этого лица проходит в плодотворной деятельности. Важным отличием снотворного действия эуноктина от эффекта барбитуратов является отсутствие каких-либо расстройств после пробуждения. В большинстве случаев лица, принявшие этот препарат, просыпаются хорошо отдохнувшими, бодрыми со «свежей головой», без головокружения, головной боли, разбитости и остаточной сонливости. Ни у одного из лиц, принимавших курсовое лечение эуноктином, не развилось патологического пристрастия к нему, также как не было замечено значительного снижения эффективности препарата и зависимости от длительности применения его.

Побочные эффекты во время лечения эуноктином замечены у 9 больных. У 4 из них отмечалась незначительная мышечная слабость, у 3 — легкая атаксия, 2 больных сообщили о появлении в период лечения препаратом ярких сновидений сюжетного характера.



## НОВЫЕ ДАННЫЕ О ТЕРАПИИ АСТЕНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

(клинические перспективы использования  
экстракта золотого корня)

Е. Д. КРАСИК, Э. С. МОРОЗОВА, К. П. ПЕТРОВА,  
Г. А. РОГУЛИНА, Л. Я. ШЕМЕТОВА, В. П. ШУВАЕВА

Кафедра психиатрии (заведующий — профессор Е. Д. Красик)  
Томского медицинского института, Томская психиатрическая  
больница МЗ РСФСР (главный врач — А. И. Потапов),  
Томский областной психоневрологический диспансер  
(главный врач — Н. И. Чернышева)

Среди стимуляторов центральной нервной системы значительное место занимают лекарственные препараты растительного происхождения. Их издавна используют для повышения умственной и физической работоспособности. Они могут устранить утомление или отсрочить его развитие. К числу перспективных стимуляторов центральной нервной системы растительного происхождения относятся препараты золотого корня, терапевтическое действие которых сходно с медикаментозными средствами группы женьшеня (А. С. Саратиков, Т. Ф. Марина, И. М. Калико, 1965—1968).

Учитывая терапевтический интерес и значение для психиатрической практики поисков новых средств для лечения астенических состояний, мы провели клиническое изучение терапевтического действия жидкого экстракта золотого корня, приготовленного на кафедре фармакологии (заведующий кафедрой — проф. Е. М. Думенова) Томского медицинского института под научным руководством проф. А. С. Саратикова.

Под нашим наблюдением находилось 128 больных с выраженными астеническими состояниями различного генеза. Возраст больных колебался от 17 до 55 лет. Из 128 больных женщин было 53 и мужчин — 75.

Экстракт золотого корня назначался индивидуально от 5 до 30 капель, растворенных в  $\frac{1}{4}$  стакана воды, утром и днем за 15—20 минут до еды, 72 больных получили препарат в амбулаторных условиях и 56 — в условиях психиатрического стационара. Длительность лечения также была индивидуальной — от 10 дней до 2 месяцев.



Препарат всеми больными переносился хорошо. Ни в одном случае не отмечалось побочных явлений или осложнений.

Клиническое изучение показало, что жидкий экстракт золотого корня оказывает достаточный терапевтический эффект при ряде заболеваний с выраженным астеническим симптомокомплексом (таблица № 1). Под влиянием индивидуально подобранных доз препарата из 128 наблюдаемых больных у 81 больного (64%) отмечалось значительное смягчение или полное исчезновение клинических проявлений астенического синдрома (общей слабости, снижения работоспособности, памяти, повышенной отвлекаемости, раздражительности, головной боли, бессонницы, вегетативных дисфункций). Субъективное улучшение состояния больных подтверждено психологическим обследованием, а также повышением продуктивности больных в трудовой деятельности.

Таблица № 1

Эффективность лечения астенических состояний различного генеза экстрактом золотого корня

№ п. п.	Заболевания	Эффективность терапии				Все больные
		улучшение	незначительное улучшение	без эффекта		
1. Неврастения (гипостеническая стадия)	Абс.	32	3	4		39
	% %	82%	8%	10%		100%
2. Соматогенно обусловленные астенические состояния	Абс.	20	2	3		25
	% %	80%	8%	12%		100%
3. Астенические состояния травматического генеза	Абс.	11	5	2		18
	% %	61%	28%	11%		100%
4. Шизофрения (ремиссии по астеническому типу)	Абс.	17	12	5		34
	% %	50%	35%	15%		100%
5. Органические поражения головного мозга с астеническим синдромом	Абс.	1	6	5		12
	% %	9%	50%	41%		100%
Все больные	Абс.	81	28	19		128
	% %	64%	23%	13%		100%



Более выражен терапевтический эффект действия золотого корня при астенических состояниях функционального генеза (гипостеническая стадия неврастения — 82%; астенические реконвалесценции после соматических и инфекционных заболеваний — 80%). Например, у больных с астеническим состоянием после гриппа уже на 3—4 день отмечалось уменьшение утомляемости, вялости, дневной сонливости, улучшалась умственная и физическая работоспособность.

Мы же наблюдали терапевтический эффект от действия экстракта золотого корня при астенических состояниях грубо органического генеза. Это положение не относится к травматической церебрастении с давностью заболевания до 5 лет, где положительный эффект наблюдался в 67% случаев. В последней группе больных экстракт золотого корня не только смягчал или снимал общую слабость, но особенно отчетливо способствовал нормализации вегетативных функций.

Оправдано применение экстракта золотого корня в комплексной поддерживающей терапии для углубления и стабилизации ремиссий по астеническому типу у больных шизофренией. Лечение этой группы больных должно продолжаться 1—2 месяца. Катамнестические наблюдения показали, что наиболее отчетливый терапевтический эффект достигается при ремиссиях по астеническому типу у больных периодической и параноидной (шубообразное течение) формами шизофрении.

Клиническое изучение динамики обратного развития (редуцирования) астенической симптоматики показало, что экстракт золотого корня также смягчает или снимает депрессивную и ипохондрическую симптоматику, которая часто сопровождает или включается в астенический синдромокомплекс (астено-депрессивные и астено-ипохондрические состояния различной нозологической этиологии).

Таким образом, мягкое стимулирующе-адаптогенное действие золотого корня расширяет терапевтический арсенал клинициста. Экстракт золотого корня может быть рекомендован как достаточно эффективное новое лечебное средство в стационарную и амбулаторную практику для терапии астенических состояний.



## НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ ЛЮСИДРИЛА (ЦЕНТРОФЕНОКСИНА)

Л. А. ИВАНОВА, В. М. КУШНАРЕВ, М. З. ДУКАРЕВИЧ

Отд. психофармакологии НИИ психиатрии МЗ РСФСР  
(зав. отд. — доктор мед. наук Г. Я. Авруцкий);  
отд. клинической психологии (зав. отд. — доктор мед. наук  
Б. М. Сегал)

Люсидрил; ацефен, центрофеноксин — хлористоводородный диметиламиноэтиловый эфир — Р-хлорфеноксикусусной кислоты — не принадлежит ни к одной из известных групп психотропных средств. Предлагают отнести его к новой группе психорегуляторных средств или к группе метаболических регуляторов. В опубликованных сообщениях преобладает мнение, что люсидрил является стимулятором ЦНС, однако, до сих пор нет точного объяснения механизма этого действия. Считают, что люсидрил опосредованно влияет на регуляцию обменных процессов путем стимуляции обмена нейrogормонов в промежуточном мозге. Указывается также его преимущественное влияние на гипофизарно-гипоталамическую область. (Coigault, Деву, Thuillier, Denber, В. Петков, С. Попов, Л. М. Немирова, С. Либерман, Наав, Roche).

Согласно мнению ряда авторов действие препарата выражается в восстановлении более высокого уровня сознания, в ускорении процессов перцепции и ассоциирования, что, в свою очередь, приводит к более сбалансированному осмыслению реальности и значительному уменьшению глубины аффекта беспокойства и тревоги (Coigault, Morel, Mastrangelo).

Характерно для люсидрила отсутствие токсичности даже при назначении его в больших дозах в течение длительного времени, на что ранее указывали французские исследователи (Coigault, Емануели, Буковик). Они же определили показания для применения этого препарата: в первую очередь при всяких расстройствах сознания независимо от их происхождения.

Успешным оказалось применение люсидрила как энергизирующего средства при неврозах, энцефалопати-



ях, экзогенных депрессиях, психических расстройствах в инволюционном периоде, Корсаковском синдроме. Быстрое прояснение сознания и улучшение общего состояния наблюдали при алкогольных психозах, протекающих с расстройствами сознания, и при вегетативных расстройствах синдрома абстиненции.

Исходя из литературных данных, нами была сделана попытка выяснить как основное терапевтическое действие препарата, так и специальную его направленность при нарушениях внимания, памяти, явлениях истощаемости.

Преимущественно исследовались больные, страдающие органическими заболеваниями ЦНС (травмы, инфекции, алкоголизм). Нами было исследовано в динамике 15 больных, леченных люсидрилом.

Для иллюстрации приводим следующий случай:

Больной У., 1921 года рождения. В пятилетнем возрасте перенес корь с осложнением (потеря слуха на правое ухо). С детства отличался неуравновешенным характером, был несколько замкнут, неуверен в себе, склонен к фантазированию. С 13 лет мастурбирует. Боялся, что об этом узнают, стыдился окружающих, стал уединяться. Пытался бороться со своей привычкой, но справиться не мог. Мастурбации продолжались и после периода полового созревания. Нормальной половой жизнью не жил из-за слабости эрекции. Женат не был. В 1953 году после неприятностей на работе был уволен. Стал мрачным, усилились колебания настроения, появились мысли, что за ним, возможно, следят. Начал много пить, считая, что водка снимает напряжение, подозрительность, неуверенность в себе. В связи с этим неоднократно стационарировался в психиатрические больницы. Последние годы много и напряженно работал, успешно продвигался по службе — прошел путь от рабочего до инженера. В 1968 году почувствовал сильную усталость, ухудшение памяти, головные боли; нарушился сон. Эти явления нарастали, мешали ему работать. Решил обратиться за помощью к психиатру. Но неожиданно получил известие о том, что отец попал под машину, и у матери — инфаркт. Принял активное участие в судьбе родителей. Ухаживал за обоими, считая это своим сыновним долгом. Когда их состояние улучшилось, лег в больницу.

Соматический статус. Атеросклеротический кардиосклероз. Хр. гепатит. С 1963 г. — диабет.

Неврологический статус. Органическое поражение ЦНС. Остаточные явления поражения правого лицевого нерва после радикальной операции на среднем ухе. Атеросклероз мозговых сосудов у больного диабетом.

Психический статус. При поступлении несколько тревожен, подавлен, раздражен, держится обособленно. Ни-



чем не занят, считает себя больным только сексуальными расстройствами. Угнетен наличием импотенции; все время спрашивает совета по этим вопросам. Жалуется на ухудшение памяти. Не в состоянии воспроизвести события своей жизни в хронологическом порядке. Во время беседы все время пользуется записными книжками, где указаны необходимые факты и события. Число и день определяет с помощью наручных часов со специальным циферблатом. С трудом вспоминает подробности о том, как чувствовал себя вчера; не запоминает имен окружающих его больных; не сразу запомнил имя лечащего врача и зав. отделением. Считает, что из-за плохой памяти не смог бы работать, но спасает профессиональный навык, знание специальной литературы, трафарет ■ работе. При настойчивых расспросах сообщил лечащему врачу, что за ним уже давно следят, уверен, что «следят за каждым человеком выше среднего уровня». Говорит, что только «умозрительно, аналитически воспринимает красоту природы, красивые лица, талантливую живопись». Горести, радости близких переживает «только рассудком». Просит дать ему «розового цвета», ищет помощи и сочувствия, надеется на излечение.

При экспериментально-психологическом исследовании предлагались следующие методики: тест Роршаха, пиктограмма, ассоциативный эксперимент, самооценка, табл. Шульте, пр. Кооса, табл. Крепелина, исследование памяти (10 слов для запоминания).

При работе над таблицами теста Роршаха обработка поступающей информации происходила в определенном устойчивом порядке. Однако, при этой работе выявлялась некоторая излишняя детализация, неуверенность больного в своих ответах, что вело к утяжелению контрольно-сличительного этапа мыслительного акта и практически к избыточным перепроверкам полученных ответов (преимущественно правильных). Все время наблюдался жесткий интеллектуальный контроль, что также подтверждено самооценкой при работе по пиктограмме, характером изложения жалоб и выбором способов облегчения собственного состояния.

Свойственная больному малоподвижность и негибкость в процессе жизненной адаптации обусловлена также недостаточностью деятельности его эмоциональной сферы. Сочетание вышеуказанных ключевых свойств



личности создает повышенную уязвимость психики больного для психогенных воздействий и подготавливает использование им таких способов разрешения стрессовых ситуаций, как употребление алкоголя и отдельные сексуальные эксцессы. В связи с замкнутостью, затрудненностью контактов, сочетающимися с потребностью в положительной оценке, у больного создавалась тенденция к искаженной трактовке взаимоотношений с окружающими и паранойяльному бредообразованию.

При исследовании памяти отмечалось резкое нарушение запоминания, воспроизведения и припоминания предлагаемых 10 слов. Так, при первом исследовании (23.1.69) воспроизвел 2—4—3—5—6 и 5 слов; спустя 1 час — 3 слова и произнес 3 слова, не предъявлявшихся экспериментатором. Кроме того, наблюдалась выраженная истощаемость и снижение активного внимания.

Таким образом, анамнестические и клинико-психологические данные указывают на наличие своеобразной структуры личности с элементами интравертированности, ослаблением социальных контактов, тенденцией к компенсаторному образованию сверхценных идей. Формирование их определялось первоначально в цубертатном периоде массивной психогенной травмой, связанной с длительной мастурбацией, которую больной так и не сумел преодолеть. В результате возникло комплексное переживание, давшее начало патологическому развитию личности, ядром которого явилось идея своей сексуальной неполноценности. Вторая психотравмирующая ситуация, сложившаяся в 50-е годы, обусловила появление бредоподобных переживаний (идеи преследования и отношения). Диагноз: «Паранойяльное развитие психопатической личности» — подтверждается психологическими исследованиями (тест Роршаха и др.). В настоящее время в клинической картине доминируют мнестические нарушения, обусловленные атеросклерозом сосудов головного мозга.

Больному безуспешно проводилось лечение различными психотропными средствами. Терапия элениумом и трифтазином не способствовала улучшению состояния. Появилась сонливость, мышечная слабость, тремор рук, оральные автоматизмы. Даже малые дозы аминазина и тизерцина вызывали слабость, сонливость, скованность, аффективное безразличие, вялость. Галоперидол обост-



рял состояние: наряду с непоседливостью, суетливостью, оральными автоматизмами выявлялся и психический компонент экстрапирамидного синдрома в виде напряженности, раздражительности, усиления паранойяльной симптоматики. Корректоры не приводили к заметному улучшению, сами по себе вызывая побочную симптоматику в виде эйфории. В связи с непереносимостью вышеуказанных препаратов был назначен люсидрил в дозе от 300 мг до 600 мг в день в течение месяца. В процессе лечения люсидрилом в дозе от 300 мг до 500 мг (3 недели) состояние больного постепенно изменилось — включился в жизнь отделения, настроение стало ровным, уменьшилась тревожность и раздражительность, дезактуализировались паранойяльные переживания. Стал доступнее психотерапии. Заметно улучшилась память. Стало более четким внимание. Уменьшилась истощаемость. Мог читать и усваивать тексты специальной литературы. По мере повышения дозы препарата до 600 мг, наблюдалась гармонизация эмоциональной сферы, повышение активности. Облегчился контакт с врачом.

Указанные изменения в состоянии больного коррелировали с данными психологических исследований. Начиная с 3-го исследования, испытуемый воспроизвел: 18/II — 5 слов, 29/II — 8 слов и наконец 14/III — 9 слов. Упорядочился ритм припоминания. Улучшилось внимание — операция поиска цифр по табл. Шульте производилась за 2 мин. 05 сек. — 55 сек. — 40 сек., вместо 1 мин. 20 сек. при первом исследовании (до лечения люсидрилом) и с меньшим количеством ошибок. Заметно снизилась истощаемость (при счете по табл. Крепелина). Больной организованнее и охотнее выполнял конструирование и пробе Кооса и куба Линка, допуская последовательно все меньшее количество ошибок. Данные теста Роршаха показали некоторое повышение возможности контакта. Повысилась общая активность работы по методикам.

Принципиально сходные результаты при лечении люсидрилом были получены и у остальных обследованных больных.

Проведенные исследования показали достаточную эффективность люсидрила при лечении больных, страдающих непереносимостью или повышенной сенсibilизацией к различным лекарственным веществам, особенно в



случаях с органически и соматически неблагоприятной почвой (атеросклероз, диабет, заболевания печени и т. д.). Препарат легко переносится такими больными и не вызывает побочного эффекта.

Люсидрил способствует улучшению механизмов кратковременной памяти, процессов воспроизведения, припоминания, которые связаны с глубокими структурами головного мозга. Кроме того, нами отмечено, что препарат обладает тимолептическим эффектом.

Таким образом, наши клинические и экспериментально-психологические данные согласуются с опубликованными литературными сведениями, и это позволяет рекомендовать люсидрил для применения в клинической практике.

## ОПЫТ ЛЕЧЕБНОГО И ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ УРОГЛЮКА (ЛИОФИЛИЗИРОВАННОЙ МОЧЕВИНЫ) В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

(предварительное сообщение)

Т. Я. ХВИЛИВИЦКИЙ

Отделение фармакологического исследования и лечения психозов  
(руководитель — профессор Т. Я. Хвиливицкий)

Ленинградского научно-исследовательского психоневрологического  
института им. В. М. Бехтерева (директор — М. М. Кабанов)

Введение мочевины в нейро-хирургическую практику в качестве средства понижающего внутричерепное давление связано с работами Джавида и Форбаса, Джавида и Андерсона, опубликовавших свои экспериментальные исследования и клинические наблюдения в 1956—1957 годах.

Их предложение вскоре завоевало широкое признание: специально приготовленные растворы мочевины, будучи введены в вену или внутрь перед операцией на мозгу, вызывают отчетливую гипотензию и сокращение объема мозга. При этом отмечается незначительное и кратковременное повышение артериального давления.



Механизм преходящего гипотензивного эффекта еще полностью не изучен, однако, известно (Джавид и Стелладж, В. Л. Данскер и Ю. В. Наточин), что он связан с влиянием мочевины на перераспределение жидкостных фаз тела. Гидремия возникает вследствие поступления воды и солей натрия из тканей в кровь. Однако, авторы считают, что в происхождении гипотензивного эффекта играет роль и не осмотический механизм. Обсуждается вопрос о роли проницаемости гематэнцефалического барьера в механизме понижения ликворного давления под влиянием введения мочевины (В. Л. Данскер). Имеются указания на то, что мочевина способствует повышению растворимости, а следовательно и эффективности некоторых лекарственных веществ (Лаланд, Гарднер). Известно, что мочевина, будучи естественным метаболитом, хорошо переносится организмом. Указанные и некоторые другие данные, в частности, соображение о значении повышения проницаемости барьера, побудили нас предпринять попытку использовать мочевину в психиатрической лечебной практике.

Начиная с 1964 года, мы применили уроглюк, изготовленный по методу, разработанному в Ленинградском институте переливания крови у 48 больных. 38 больных получали уроглюк в виде внутривенных капельных вливаний, 5 — принимали мочевину внутрь в растворе глюкозы. 38 больных получали уроглюк вместе с тем или иным психотропным препаратом, который не оказывал эффекта в течение длительного времени или стал неэффективен, у 5 больных было проверено изолированное влияние уроглюка. Двум из этих больных уроглюк давался внутрь в светлых промежутках.

Уроглюк вводился (30%-ный раствор на 10% раствора глюкозы) капельным методом с частотой 40—100 капель в минуту. Оптимальная скорость — 60 капель. Всего обычно вводилось 60 граммов сухого вещества мочевины.

При назначении мочевины внутрь мы давали ее 80%-ный раствор на 10%-ном растворе глюкозы. Больные получали препарат 3 раза в день по 100—50 мл на прием. Реакция на введение уроглюка более или менее стандартна. Обычно во время введения и после него тревожные больные испытывают чувство внутреннего покоя. Ажитированные и маниакальные больные лежат во время процедуры совершенно спокойно. В  $\frac{1}{3}$  случаев



больные засыпают во время первых 3 процедур. Половина этих больных спит 1—2 часа и после процедуры. Ослабление тоски, «прояснение в голове» у депрессивных больных наступает редко после первой процедуры, но во всех случаях, когда она помогает, такие изменения возникают после 3 или 4 процедуры. Маниакальное возбуждение редуцируется заметно после 5 и 6 процедур. Это выражается первоначально в двигательном успокоении и удлинении часов ночного сна. Мышление упорядочивается лишь в последующем. Возбужденные больные шизофренией (бредовое, галлюцинаторное или гебефренческое возбуждение) реагируют на введение уроглюка гораздо медленнее — некоторое успокоение наступает лишь после 7—8 процедур и быстро возобновляется после прекращения вливаний. В случаях хорошего, но неустойчивого эффекта рецидивы наступали спустя 2—3 недели после отмены уроглюка, но они уступали при увеличении доз основного психотропного средства. Побочные эффекты при внутривенном введении уроглюка были единичными и выражались лишь в кратковременной головной боли или головокружении (у 3 больных). При приеме внутрь у некоторых больных наблюдалась тошнота (5 случаев) и рвота (2 случая), но это было лишь при первых приемах, а затем больные как правило адаптировались.

Применение уроглюка в качестве средства, усиливающего или восстанавливающего действие психотропных препаратов у больных с аффективными психозами (28 больных), вызвало выход из психоза с выпиской у 9 больных (среди них было 4 больных с продолженной циркулярной формой, у 3 больных был получен полный выход, но с рецидивом, который лечился другими средствами); значительное улучшение обнаружили 5 — и незначительное или отсутствие эффекта — 11 больных. Среди больных с аффективными психозами были больные с маниакальными, депрессивными, смешанными состояниями и с деперсонализационными синдромами, причем наихудшие результаты дали последние. У больных шизофренией и прочими психозами в 2 случаях было получено отчетливое, но кратковременное улучшение, а 5 больных обнаружили слабый эффект. Из 8 больных с аффективными психозами (депрессии), получавших мочевины без психотропных средств, у 4 был получен отчетливый, но



нестойкий эффект, у 1 стойкий, у 3 не было эффекта.

Профилактическое действие мочевины уточняется. Полученные данные свидетельствуют в пользу того, что уроглюк очевидно имеет двойное действие: непосредственная реакция на введение уроглюка говорит об его действии как таковом; последующее нарастание эффекта есть результат сочетанного влияния. Неспецифический компонент действия уроглюка сказывается и в одинаковом лечебном эффекте при таких различных состояниях как депрессия и мания.

Исходя из этих предварительных данных, следует признать, что мочевина сможет найти свое место в арсенале лечебных средств, применяемых в психиатрической клинике.

## ОБ ОБНАРУЖЕНИИ ПСИХОТРОПНОГО ЭФФЕКТА У ОДНОГО ИЗ РЕАКТИВАТОРОВ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ-ДИПИРОКСИМА

В. Ф. РАМХЕН

Психиатрическая больница г. Калининграда  
(главный врач — А. Г. Шварцев)

Научные руководители работы: доктор мед. наук Г. Я. Авруцкий  
и кандидат мед. наук И. Я. Гурович

Дипироксим — (ТМБ-4) бромистый прометилен — 1,3-бис 4 — оксиаминометилпиридиний применяется в медицине главным образом при отравлении фосфорорганическими соединениями. Действие этого препарата связано с его свойством быстро реактивировать холинэстеразу, угнетенную фосфорорганическими веществами (С. Н. Голиков, В. И. Розенгарт, 1964; С. Н. Голиков, 1968).

В психиатрической практике дипироксим впервые применен И. Ф. Рамхеном для купирования абстиненции у наркоманов. Предпосылкой для его применения при психических заболеваниях послужили, с одной стороны, данные литературы об исследовании активности холинэстеразы в крови психических больных, указывающие на ее угнетение при некоторых психотических состояниях, с другой — указание на то, что вещества, угнетающие хо-



линэстеразу, могут вызывать психические расстройства.

Проведенные нами исследования активности холинэстеразы крови у 40 больных с депрессивно-ипохондрическим синдромом при разных формах шизофрении, органических заболеваниях головного мозга, инволюционных психозах — также выявили угнетение активности как псевдо, так и истинной холинэстеразы.

Исходя из этого дипироксим был применен для лечения у 13 психических больных — у 10 больных шизофренией, у двух больных с психопатией со склонностью к аффективным колебаниям и у одного больного с органическим заболеванием головного мозга. Больные шизофренией распределялись по формам следующим образом: простая форма с аффективными колебаниями — 4 больных; периодическая форма с депрессивно-параноидными и депрессивно-ипохондрическими состояниями — 5 больных; кататоническая форма — 1 больной.

Состояние всех больных к моменту исследования определялось наличием прежде всего аффективных расстройств разной выраженности — от глубокой депрессии с заторможенностью до легкой субдепрессивной окраски настроения. В части случаев на первом плане была апатическая депрессия с вялостью, торпидностью, однообразием депрессивного аффекта и большой длительностью фазы (7 месяцев — 1,5 года). Депрессия сочеталась с разнообразными ипохондрическими переживаниями, нарушениями мышления в виде обрывов путаницы мыслей, резонерства, явлениями философической интоксикации. У двух больных состояние характеризовалось затянувшимся депрессивно-параноидным приступом. У 5 больных отмечалась необычайная острота депрессивно-ипохондрических переживаний с обилием разнообразных сенестопатий и напряженной тревогой, что позволяло в этих случаях говорить об ипохондрическом раптусе. У одного больного состояние определялось кататоническим субступором с чертами дефекта.

Наконец у двух больных психопатией речь шла о легкой субдепрессии в сочетании с психопатическим поведением.

Препарат вводился в/м в дозе 0,5—2 мл в сутки, длительность лечения составляла 8—16 суток. Действие дипироксима непосредственно после инъекции больные испытывали уже через 5—10 минут. Все больные отмеча-



ли появление «тепла», «жара», которое распространялось кверху «из живота», захватывало лицо и голову. Это ощущение держалось в течение 2—3 часов. Наряду с этим отмечалось чувство стягивания кожи, набухания мышц лица и своеобразное ощущение при дыхании: по словам больных вдыхаемый воздух становился «прохладным», «освежающим», дышать было «легче», «свободнее» на губах появлялся «холодок». Затем возникало как-бы легкое «опьянение», как после «бокала шампанского». Появлялась легкость, «физическое и психическое расслабление», которое в дальнейшем сменялось ощущением «блаженства», тоска уступала место успокоению больных. Настроение повышалось, больные начинали улыбаться, становились доступнее, активнее, появлялось желание общаться с окружающими. Больные отмечали, что мысли текут «свободней, непринужденней». Тягостные переживания собственной неполноценности, суицидальные мысли теряли свою актуальность. Ипохондрические, сенестопатические переживания и состояния «ипохондрического раптуса» после инъекции дипироксима значительно уменьшались, а в отдельных случаях совсем исчезали на 6—8 часов. Некоторые больные засыпали спустя 40—50 минут после инъекции. Никаких осложнений не наблюдалось, было отмечено лишь небольшое снижение артериального давления — на 10—20 мм рт. ст., то учащение, то урежение пульса на 6—10 ударов в минуту, у части больных — мидриаз и потливость.

Описанное изменение психического состояния после одной инъекции дипироксима в дозе 0,5—2,0 мл обычно продолжалось в течение 5—12 часов, причем наблюдалось медленное затухание эффекта. После этого чаще вновь отмечалось усиление психопатологической симптоматики, однако интенсивность переживаний не достигала прежнего уровня. Уменьшилась глубина депрессии, исчезало чувство тоски, ослабевала идеаторная и моторная заторможенность. После повторных инъекций состояние больных вновь улучшилось. Особенно заметным уже после первых инъекций был эффект в отношении тревожно-раптоидных и острых сенестопатически-ипохондрических переживаний. Больные становились спокойными, упорядоченными. После последующих инъекций препарата терапевтический эффект нарастал ступенеобразно, иногда с временными колебаниями в сторону



ухудшения, но в целом с довольно быстрым улучшением состояния. Следует отметить, что наряду с проявлением своеобразного стимулирующего и антидепрессивного действия, не отмечалось усиления продуктивной симптоматики. Более того, уменьшались ипохондрические и сенестопатические переживания, несколько редуцировался чувственный образный бред, в одном случае исчезли вербальные галлюцинации обвиняющего содержания.

У трех больных (шизофрения — 2, органические заболевания центральной нервной системы — 1) с острым сенестопатически-ипохондрическим состоянием в процессе лечения дипироксимом установилась ремиссия и больные были выписаны. Выраженное улучшение отмечалось у трех больных шизофренией с исчезновением депрессии и значительной редукцией другой симптоматики.

У остальных больных шизофренией отмечалось некоторое ослабление депрессии, уменьшение ипохондрических переживаний.

У одного больного с субступорозным состоянием отмечалась заметная активация, некоторое оживление моторики и интересов.

Улучшение настроения, иногда с появлением плюсового оттенка непосредственно после инъекций отмечалось у больных психопатией.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о несомненном психотропном эффекте дипироксима. Этот психотропный эффект, выражающийся в своеобразном стимулирующем, энергизирующем действии и некоторой редукции психотической симптоматики заметно отличается от психотропного эффекта известных психофармакологических средств (стимуляторы и др.), что видно, связано с другим уровнем действия дипироксима.

К ВОПРОСАМ  
ПСИХОТИЧЕСКИХ

И. П. КОРОТКО  
Новосибирск

В нашей клинике  
форм психических за-  
тропина. При этом м-  
следователей о значи-  
тельных психозов посл-  
рия (Флюгель, 1959;  
Е. Ф. Бажин, О. Ф. Ер-

В качестве делири-  
сернистый атропин  
хотические явления пр-  
временны, продолж-  
ко часов, реже несколь-  
ще протекает в форм-  
сопровождается развит-  
ческих осложнений. На-  
доз атропина для жизни  
ли М. А. Джагаров (19-  
Это положение в насто-  
вении атропина в дозах  
атропиновыми комами  
Выбор атропина удов-  
различных антихолин-  
которых приводит к ку-  
раженности и длительн-  
тивных нарушений, вы-  
потребоваться в случае  
Лечение атропином  
ми навязчивыми состоя-  
ва болевых); у больных  
различной этиологии, в  
значительное место зани-  
(11 группа больных) и  
степенных к другим вида-



## К ВОПРОСУ О ТЕРАПИИ ПСИХОЗОВ ПСИХОТИЧЕСКИМИ ДОЗАМИ АТРОПИНА

И. П. КОРОЛЕНКО, Е. А. ПАНТЕЛЕЕВА

Новосибирский медицинский институт

В нашей клинике проводилось лечение различных форм психических заболеваний психотическими дозами атропина. При этом мы исходили из сообщений ряда исследователей о значительном улучшении течения эндогенных психозов после перенесенного токсического делирия (Флюгель, 1959; Гельмхен, 1961; Бауэр, 1962; Е. Ф. Бажин, О. Ф. Ерышев, А. М. Спринц, 1967).

В качестве делириогенного агента нами применялся сернокислый атропин по следующим соображениям. Психотические явления при атропиновой интоксикации кратковременны, продолжаются обычно недолго — несколько часов, реже несколько суток. Атропиновый психоз чаще протекает в форме делириозного синдрома и не сопровождается развитием каких-либо опасных соматических осложнений. На преувеличение опасности высоких доз атропина для жизни больного еще прежде указывали М. А. Джагаров (1935) и М. А. Гольденберг (1941). Это положение в настоящее время подтверждено применением атропина в дозах до 200 мг и более при лечении атропиновыми комами (Форрер, Миллер, 1951 и др.). Выбор атропина удовлетворял нас также и наличием различных антихолинэстеразных веществ, применение которых приводит к купированию или уменьшению выраженности и длительности психических и соматовегетативных нарушений, вызванных атропином, что может потребоваться в случае возможных осложнений.

Лечение атропином проводилось у больных с тяжелыми навязчивыми состояниями различного генеза (I группа больных); у больных с психотическими состояниями различной этиологии, в клинической картине которых значительное место занимали аффективные расстройства (II группа больных) и у больных шизофренией, резистентных к другим видам терапии (III группа больных).

Больные I группы. Возраст от 19 до 38 лет. Давность заболевания от 7 до 9 лет. Ранее длительно лечились.



всеми видами активной терапии без эффекта. У каждого больного этой группы вызывалась от 8 до 12 делириозных состояний. Все больные полностью поправились. В качестве иллюстрации приводим следующее наблюдение. Наблюдение 1.

Больная Д., 38 лет. Инженер. Находилась на лечении с 20.XI.68 г. по 13.II.69 г. Диагноз: обсессивный психоз. Давность заболевания — 9 лет.

По характеру была стеснительной, впечатлительной, обидчивой. Всегда была педантичной в отношении чистоты.

Начало заболевания больная связывает с загрязнением одежды и мебели шелухой от семечек при переезде в Новосибирск в 1960 году. Позднее больной был неприятен даже вид людей, щелкающих семечки; при встрече с ними она стремилась перейти на другую сторону улицы. В 1962 году у больной возникли навязчивые мысли в том, что она, проходя мимо мусорного ящика, могла загрязнить руки. Стала подолгу чистить свою одежду, тщательно и многократно мыть руки. Постепенно состояние ухудшалось. Дома перестала заходить на кухню, т. к. там стояло ведро для мусора. Семья стала питаться в столовых. Заставляла мужа и дочь по несколько раз в сутки чистить одежду, постельные принадлежности, заниматься уборкой квартиры.

За последнее время появились ритуалы в форме навязчивого счета.

С 1967 года систематически лечилась нейролептическими средствами без эффекта.

Психическое состояние. Настроение подавленное, на лице выражение страдания. Почти не спит. Аппетит отсутствует. Часто сидит в одной и той же позе со сложенными впереди себя руками. В туалет ходит один раз в 2—3 дня, заходит в него с закрытыми глазами, чтобы не видеть стоящей там мусорницы. Совершает ритуальные движения, считает шаги, встряхивает руками. К явлениям навязчивостей обнаруживает критику. Больной было проведено 11 делириозных состояний. 13.III.1969 г. была выписана домой здоровой.

Больные II группы. Возраст от 28 до 50 лет. Давность заболевания от года до 9 лет. Курс лечения включал от 3 до 20 психотических атропиновых состояний. В этой группе больных лечение атропином было неэффективным лишь у одной больной вернее лечение было прекращено в связи с тем, что больная на дозе 20 мг атропина внутримышечно дала коматозное состояние и падение АД до 70/60 мм рт. ст.

Наблюдение 2.

Больная М., 38 лет. Инженер. Находилась на лечении с 20.XI.68 г. по 13.II.69 г. Диагноз: обсессивный психоз. Давность заболевания — 9 лет.

По характеру была стеснительной, впечатлительной, обидчивой. Всегда была педантичной в отношении чистоты.

Начало заболевания больная связывает с загрязнением одежды и мебели шелухой от семечек при переезде в Новосибирск в 1960 году.

Позднее больной был неприятен даже вид людей, щелкающих семечки; при встрече с ними она стремилась перейти на другую сторону улицы.

В 1962 году у больной возникли навязчивые мысли в том, что она, проходя мимо мусорного ящика, могла загрязнить руки.

Стала подолгу чистить свою одежду, тщательно и многократно мыть руки. Постепенно состояние ухудшалось.

Дома перестала заходить на кухню, т. к. там стояло ведро для мусора. Семья стала питаться в столовых.

Заставляла мужа и дочь по несколько раз в сутки чистить одежду, постельные принадлежности, заниматься уборкой квартиры.

За последнее время появились ритуалы в форме навязчивого счета.

С 1967 года систематически лечилась нейролептическими средствами без эффекта.

Психическое состояние. Настроение подавленное, на лице выражение страдания.



Приводим следующее наблюдение.  
Наблюдение 2.

Больная Б., 32 лет. Поступила в клинику 19.XII.1968 года. Страдает фазовым психозом, ипохондрической депрессией с 1961 года. Тогда же впервые госпитализировалась в больницу. Находилась в стационаре в течение 9 месяцев. Получала лечение инсулином в коматозных дозах и нейролептическими средствами. После лечения наблюдалось лишь незначительное улучшение. Больная была переведена на II группу инвалидности. 19.XII.1968 года поступила в клинику повторно. Лечение нейролептическими средствами было неэффективным. После проведения 20 психотических атропиновых состояний у больной наступило практическое выздоровление.

Больные III группы. Диагностически речь идет о шизофрении с различными психопатологическими синдромами. Возраст больных от 22 до 42 лет. Давность заболевания от 1 года до 8 лет. Проводимая до этого терапия не давала эффекта.

В качестве иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Наблюдение 3.

Больная М., 42 лет. Поступила в больницу 15.I.1969 года, повторно. Диагноз: шизофрения, параноидная форма.

Психическое состояние. Двигательно скована. Насторожена. Подозрительна. Периодически бывает тревожной. С врачами поддерживает формальный контакт. С больными и персоналом необщительна. Одинокое сидит или ходит по коридору отделения. Высказывает недовольство своим пребыванием в больнице. Пытается диссимулировать свои переживания. Считает, что она намеренно помещена в больницу родственниками. Утверждает, что они на нее «наговаривают». Стереотипно повторяет просьбу о выписке, «сколько еще можно лечить, чувствую себя хорошо». Настороженно относится ко всем видам лечения.

Больной проводилось лечение атропином в психотических дозах (от 4,5 мг до 12 мг). Наблюдалось 7 состояний — от легкого оглушения до коматозного состояния (однократно). 23.V.69 г. в состоянии значительного улучшения больная выписана домой.

В целом, лечение больных этой группы, особенно в случаях давнего шизофренического процесса, приводило лишь к кратковременному незначительному улучшению.

Лечение атропиновыми психотическими состояниями в форме делирия или оглушения оказалось особенно эффективным при тяжелых навязчивых состояниях различного генеза.



## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЗАКИСИ АЗОТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЗОВ

Л. П. КАРАВАЕВА

1-я поликлиника, г. Красноярск (главный врач — Р. А. Быстрова)  
Научный руководитель профессор Л. М. Шендерович

Наблюдалось 70 больных с различными формами неврозов, леченных закисью азота по методике, предложенной Алксом А. Ю. (введение закиси азота подкожно). Возраст больных от 17 до 52 лет с различной давностью заболевания от 1 года до 10 лет.

До начала лечения больные проходили подробное клиническое и физиологическое обследование. Количество инъекций и доз закиси азота назначалось индивидуально в зависимости от типа высшей нервной деятельности и тяжести заболевания (практика показала, что больным с резко ослабленными корковыми процессами дозировки назначались небольшие). Курс лечения продолжался около месяца и состоял из 8—16 инъекций, проводимых через день подкожно в количестве от 450—1200 мл.

На протяжении всего курса лечения, а также спустя длительный период после окончания его велось наблюдение за состоянием основных нервных процессов и изменением симптомов невроза, при этом отмечался положительный эффект у больных неврозами, до этого лечившихся безрезультатно иными терапевтическими методами.

У всех 70 наблюдаемых больных терапевтический эффект был следующим:

У 45 из них — значительное улучшение у 19 — улучшение средней степени и у 6 — незначительное улучшение (последние — это больные, у которых невроз был отягощен соматическими заболеваниями).

Ухудшение состояния, а также каких-либо осложнений в результате лечения не наблюдалось. Положительное действие препарата отмечалось после 3—8 инъекций, в зависимости от тяжести и длительности заболевания.

Благотворное действие закиси азота проявлялось как в смягчении, так и исчезновении ряда симптомов заболе-



вания: значительно улучшилось настроение, меньше проявлялась вегетативная симптоматика, выравнивалось артериальное давление, нормализовался сон, исчезали сновидения устрашающего характера, появлялся интерес к окружающему, исчезали неприятные ощущения со стороны внутренних органов, улучшался аппетит. У соматически истощенных больных, наблюдалась прибавка в весе, исчезало чувство усталости, в дальнейшем у большинства больных полностью восстанавливалась работоспособность.

Результаты физиологического исследования нервных процессов с использованием экспериментальных методик (плетизмографии, речевого стереотипа, столкновения словесных и непосредственных раздражителей, ассоциативного эксперимента) позволили нам получить ряд объективных данных о состоянии высшей нервной деятельности больных неврозами в процессе их лечения и после курса проведенной терапии закисью азота. При этом отмечалась нормализация высшей нервной деятельности, что выражалось в увеличении глубины реакции сосудистой кривой на примененный раздражитель, сокращении латентного времени в ответных реакциях, ускорении выработки условных рефлексов, сокращении времени угашения, исчезновении парадоксальных реакций и сравнительном ускорении выработки стереотипа.

Длительность наблюдения больных, после проведенного курса лечения до 5 лет. За этот период рецидивы заболевания наблюдались у 8 больных с тяжелой формой невроза и соматическим отягощением. У остальных больных, находящихся под наблюдением, состояние остается хорошим, работоспособность сохранена.

Учитывая малую токсичность, хорошую переносимость препарата, отсутствие каких-либо противопоказаний можно рекомендовать применение закиси азота при неврозах, тем более что это лечение вполне осуществимо в условиях поликлиники.



ПСИХОТРОПНЫЕ  
В ДЕТСКОЙ П



ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА  
В ДЕТСКОЙ ПСИХИАТРИИ



О ПРИМЕНЕНИИ Ф. 11  
ПРИ ЛЕЧЕНИИ  
У ДЕТЕЙ И

Книжка для врачей  
и студентов  
М. 1954  
Психоневрологический институт  
со студентами

За последние десятилетия  
появляется все больше  
феназина (лугена, модите  
ликина) при лечении  
большинство работ касаются  
Зоммер, Вахсмут, Морро  
ски, Марциан и Петрушев  
А. Б. Смулевич, Н. С. Мас  
применении флюфеназина  
практике имеются лишь  
Крузе).

Нами обобщены резуль  
таты лечения шизофрении у де  
тей в возрасте от 9 до 16 лет. В  
большинстве случаев шизофренические  
заболевания начинаются в  
раннем возрасте (с обострени  
ем течения) составили подростки  
и юноши. Препараты применя  
лись на фоне непрерывного  
лечения (3-6 лет). Преобладали  
обострения. Лечение разрывов  
15-20 мг препарата в сутки.  
Максимальная доза  
12-14 мг в сутки. К



## О ПРИМЕНЕНИИ ФЛЮФЕНАЗИНА (ЛИОГЕНА) ПРИ ЛЕЧЕНИИ ШИЗОФРЕНИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

О. Д. СОСЮКАЛО, А. А. КАШНИКОВА,  
О. М. ЛЕВИНА, И. Г. ПАКШВЕР

Клиника психозов детского возраста (заведующая —  
проф. Г. Е. Сухарева) Московского научно-исследовательского  
института психиатрии МЗ РСФСР  
Московский городской  
психоневрологический диспансер для детей и подростков  
со стационаром (главный врач — Б. А. Колегова)

За последнее десятилетие в психиатрической литературе появляется все больше данных о применении флюфеназина (лиогена, модитена, севинола, пермитила, проликсина) при лечении шизофрении. Подавляющее большинство работ касается лечения взрослых больных (Зоммер, Вахсмут, Морроу, Александрович и Дзиковски, Марциан и Петрушевская, М. Я. Цуцульковская и А. Б. Смулевич, Н. С. Масляева с соавторами и др.). О применении флюфеназина в детской психиатрической практике имеются лишь единичные сообщения (Ланг, Крузе).

Нами обобщены результаты применения лиогена при лечении шизофрении у 38 больных (дети и подростки в возрасте от 9 до 16 лет). В большинстве наблюдений (33 больных) шизофренический процесс характеризовался медленным началом и непрерывно-прогредиентным типом течения (с обострениями). Вторую группу (5 больных) составили подростки с т. н. смешанным течением шизофренического процесса (острые психотические приступы на фоне непрерывно-прогредиентного течения процесса). Преобладали больные со значительной давностью заболевания (3—6 лет), которым в прошлом проводилось лечение различными психотропными препаратами.

Лечение лиогеном началось нами осторожно — с 0,5 мг препарата внутрь, с постепенным увеличением суточной дозы до 4—6 мг (2—3 раза в день в равных дозах). Максимальная доза в отдельных случаях достигала 12—14 мг в сутки. Корректоры (артан, ромпаркин, цик-



лодол) применялись в дозах от 1 до 5—6 мг в сутки. Средняя продолжительность курса лечения — 1,5—2 месяца.

В группе больных с непрерывно-прогредиентным течением шизофренического процесса наиболее часто встречались неврозоподобные, психопатоподобные, галлюциаторно-параноидные синдромы, а также состояния с преобладанием негативной шизофренической симптоматики. В подгруппе с преобладанием неврозоподобных проявлений лечение лиогеном приводило, как правило, к заметному уменьшению аффективной напряженности в структуре навязчивого синдрома (страхов, навязчивых опасений). В ряде наблюдений удавалось снять аффект тревоги, тревожной депрессии, повышалось настроение, больные отмечали субъективное чувство облегчения. Более резистентными оказывались навязчивые действия и защитные навязчивые ритуалы. Существенное улучшение удавалось отметить у больных с ипохондрической симптоматикой (в форме навязчивых опасений ипохондрического содержания, эпизодических ипохондрических страхов — «ипохондрических кризов»). Значительно меньшая эффективность отмечалась в тех наблюдениях, где преобладала стойкая ипохондрически-сенестопатическая симптоматика, хотя и в этих случаях наблюдалось заметное седативное действие препарата. Наряду с седативным эффектом отчетливо выступало также и активизирующее действие лиогена: повышалась психическая активность больных, улучшалась школьная успеваемость, деятельность становилась более целенаправленной.

Активизирующий компонент терапевтического действия лиогена оказывался особенно ценным в подгруппе с преобладанием негативной симптоматики (по типу простой формы — 9 наблюдений). Как правило, удавалось отметить повышение психической активности, ускорение темпа речи и моторики, уменьшалась глубина апатико-абулических проявлений. Наряду с активизирующим действием обычно наблюдалось уменьшение психической разлаженности, поведение больных становилось более адекватным. Эффективность терапии лиогеном в данной подгруппе была заметно выше в тех наблюдениях, где за внешним фасадом апатии выявлялись легкие депрессивные включения, страхи.

Также и в подгруппе с преобладанием психопатоподоб-



добной симптоматики (7 наблюдений) терапевтический эффект во многом был обусловлен «собирающим» действием лиогена: уменьшалась нелепость и разлаженность, поведение становилось более адекватным и упорядоченным. Лиоген также и здесь проявлял заметный седативный эффект: снижалась аффективная возбудимость, уменьшались агрессивные тенденции больных. Тем не менее, у больных с резко выраженными аффективными нарушениями и грубой патологией влечений седативное действие лиогена оказывалось недостаточным; в этих случаях более высокий эффект достигался при сочетании лиогена с аминазином.

У больных с преобладанием параноидных явлений (6 наблюдений) лечение лиогеном приводило к уменьшению аффективной насыщенности бреда, его постепенной дезактуализации; терапевтический эффект достигался здесь обычно на более поздних этапах лечения. Наиболее выраженный регресс параноидной симптоматики отмечался в тех наблюдениях, где бред характеризовался отрывочностью, выраженным аффективным напряжением с тревогой, страхом (обычно при обострении процесса ■ пубертатном возрасте). В наблюдениях с тенденцией к систематизации бреда, а также у больных со стойкими сверхценными образованиями терапевтическая эффективность лиогена была значительно меньшей. В данной подгруппе больных не удалось отметить существенных преимуществ собственно антипсихотического действия лиогена по сравнению с такими нейролептиками как стелазин, мажептил и др.

Группа больных со смешанным течением процесса (5 наблюдений) характеризовалась развитием острых депрессивно-параноидных приступов (как правило, в пубертатном возрасте) на фоне непрерывного течения заболевания. Терапевтический эффект лиогена был здесь относительно высоким; ремиссии были достаточно глубокими и стойкими. Однако в наблюдениях с резко выраженным тревожно-депрессивным аффектом на высоте приступа более целесообразным было сочетание лиогена с нозинаном (тизерцином).

Ухудшения психического состояния не наблюдалось. У 6 больных отмечено временное обострение психопатологических нарушений в начальных стадиях терапии (чаще в группе с преобладанием параноидной симпто-



тики), которое обошлось при дальнейшем наращивании дозировки препарата. У 5 больных в процессе терапии наблюдались легкие экстрапирамидные явления; последние довольно быстро снимались при повышении дозировки корректоров или снижении дозы лиогена. Характерно, что указанные побочные явления развивались, как правило, лишь на более высоких дозах препарата (свыше 8 мг). Осложнений со стороны внутренних органов не наблюдалось.

Таким образом, в терапевтическом действии лиогена, по нашим наблюдениям, наиболее заметно выступало активизирующее, а также седативное влияние препарата. В ряде наблюдений можно было отметить т. н. «собирающий» эффект лиогена (особенно у больных с преобладанием психопатоподобной и негативной шизофренической симптоматики при вялом течении процесса). Менее отчетливо был выражен собственно антипсихотический компонент действия, однако этот вывод требует уточнения в связи с немногочисленностью наблюдений. Наши наблюдения позволяют сделать вывод об относительно малой токсичности лиогена (в применявшихся нами дозировках), что особенно ценно для детской психиатрической клиники.

### О ЛЕЧЕНИИ ФЕНИБУТОМ НЕКОТОРЫХ НЕВРОПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

Т. П. ГУМАНОВА, Т. П. СТЕПАНОВА.

Московский городской психоневрологический диспансер  
для детей и подростков со стационаром  
(главный врач — В. А. Колегова)

С 1967 года в Советском Союзе применяется препарат фенибут (фенигама) — фенильное производное аминomásляной кислоты, являющейся естественным продуктом обмена мозга. Фенибут синтезирован в Ленинграде на кафедре органической химии института им. Герцена. В специальной литературе имеются указания на то, что этот препарат является легко действующим транквилизатором, оказывающим седативный эффект на



широкий круг нервнопсихических расстройств (бессонница, страх, аффективное напряжение, маниакальное возбуждение, эпилептические автоматизмы и др.).

Относительная безвредность препарата, возможность сочетания его с другими психотропными средствами дают основание для применения фенибута в детской психиатрической практике.

Лечение фенибутом проводилось в стационаре у 44 детей (мальчиков ■ возрасте от 7 до 14 лет). По диагнозу и преобладающему синдрому больные распределяются следующим образом:

1. Гиперкинетический синдром в связи с органическим поражением мозга — 23 больных.

2. Церебрастенический синдром на почве раннего церебрального заболевания — 7 больных.

3. Неврозоподобный и другие синдромы при шизофрении — 10 больных.

4. Моносимптоматические неврозы — 4 больных.

Отбор больных для лечения носил несколько односторонний характер: преобладали двигательные расстройства. Дело в том, что применение фенибута при продуктивной психопатологической симптоматике ■ наших условиях оказалось малоэффективным. Результаты лечения этих детей, за исключением троих больных шизофренией с параноидно-галлюцинаторным синдромом, в данной работе не излагаются. Но одновременно было отмечено неплохое лечебное воздействие фенибута на различные гиперкинезы, что и объясняет их значительное число среди остальных форм заболеваний, лечившихся данным препаратом.

Наиболее эффективным было лечение больных с тиками и другими гиперкинезами, возникшими на органической основе. Эту группу составляли 23 больных. В зависимости от характера резидуальной органической недостаточности и особенностей клинического синдрома больных можно было распределить на две группы.

У больных 1 группы (15 детей) невропсихические изменения возникали как следствие раннего органического поражения центральной нервной системы в результате инфекций или родовой травмы, а ■ клинической картине преимущественное место занимали гиперкинезы, главным образом тики. Двигательные расстройства не сопровождались аффективным напряжением и защитным



характером переживаний, но все же наличие гиперкинезов угнетало больных. Имели место нерезкие проявления органического психосиндрома.

К концу первой недели лечения фенибутом значительно уменьшились тики. В первую очередь подвергались обратному развитию более сложные и по времени позднее проявившиеся тики. Труднее всего поддавались лечению гиперкинезы в лицевой мускулатуре, особенно учащенное моргание. Улучшалось настроение, восстанавливалась работоспособность. Большинство больных было выписано со значительным улучшением, некоторые — с практическим выздоровлением.

У больных второй подгруппы невропсихические изменения можно было характеризовать как неврозоподобный синдром, возникший в результате инфекций или травм черепа ■ более позднем возрастном периоде. Заболевание было более свежим по сравнению с первой подгруппой.

В отличие от первой подгруппы в клинической картине наряду с двигательными расстройствами отмечались страхи, нарушения сна, заикание, энурез, головные боли. Неврозоподобные проявления сопровождались аффективным напряжением, критическим отношением к болезни.

В процессе лечения фенибутом в конце первой — в начале второй недели снимались тики в том же порядке, что и у больных первой подгруппы. Одновременно выравнивалось настроение, исчезали головные боли, смягчался астенический компонент синдрома страха. У 5 больных тики исчезли, у остальных наступило значительное улучшение.

Вторую группу составляли больные (7 детей) с церебрастеническим синдромом на фоне раннего поражения центральной нервной системы. Клиническая картина характеризовалась явлениями повышенной истощаемости, эмоциональной неустойчивости, снижением работоспособности с неспособностью к длительному интеллектуальному напряжению и, особенно, с двигательной расторможенностью. В целом можно было говорить об астено-гипердинамическом синдроме.

Эффект от лечения фенибутом этой группы детей был меньшим. Применение фенибута в начале резко усиливало двигательную расторможенность. Поэтому больным этой группы приходилось комбинировать фенибут с



аминазином. Такое сочетание наряду с уменьшением двигательной расторможенности повышало работоспособность больных за счет более устойчивого внимания, но усиление интеллектуальной активности не наблюдалось. Это, видимо, является особым свойством фенибута. У 3-х больных наблюдалось значительное улучшение, у остальных — эффект менее выраженный.

Третью группу составляли 10 больных с диагнозом шизофрении (4 — неврозоподобный синдром, 3 — психопатоподобный, 3 — галлюцинаторно-параноидный). Наряду с другими шизофреническими поражениями у 5 больных из 10 наблюдались тики в лице, плечевом поясе и туловище, у одного трихотилломания, у 4-х нарушения сна и страхи, расстройства поведения.

Фенибут у больных этой группы применялся в сочетании с различными психотропными средствами. Лучший эффект наблюдался у больных, в клинической картине которых отмечались тики. В дальнейшем налаживался сон, проходили страхи. На бред, галлюцинации, патологию поведения воздействия не оказывалось.

4 больных с моносимптоматическим неврозом представляли довольно разнородную клиническую картину (невротические тики, энурез, трихотилломания, заикание). Поэтому, хотя почти во всех наблюдениях имелось значительное улучшение, говорить о каких-либо закономерностях еще трудно.

Фенибут применялся в суточных дозах от 0,2 до 1,0. Продолжительность курса от 1,5 до 2—2,5 месяца. В литературе не отмечено осложнений при лечении фенибутом. По нашим же наблюдениям у больных с выраженной ранней церебральной недостаточностью отмечалось усиление двигательной расторможенности.

Таким образом, по предварительным данным наиболее эффективным является применение фенибута при двигательных нарушениях различного происхождения (тики, гиперкинезы). В некоторых случаях при выраженных состояниях астении фенибут улучшает работоспособность больных.

Требуется дополнительное изучение лечебной эффективности фенибута и при других заболеваниях, в частности при эпилепсии.



## ЛЕЧЕНИЕ НЕЙЛЕПТИЛОМ ПСИХОПАТОПОДОБНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ У ПОДРОСТКОВ

А. Г. БОЛЬШАКОВ

Московский городской психоневрологический диспансер  
для детей и подростков со стационаром  
(главный врач — В. А. Колегова)

За последнее десятилетие в медицинской литературе появились работы, посвященные применению нейлептила (проперициазина) при патологии поведения, в том числе при психозах с наличием психопатоподобных нарушений (Chanoit P., Kohler C., Treguier M., Oules I., Л. И. Гелина, Л. И. Головань, А. Д. Коган и др.). Описан благоприятный эффект при лечении психопатоподобных состояний у подростков, больных шизофренией.

Задачей настоящей работы и является изучение терапевтического действия нейлептила при этих состояниях.

Под нашим наблюдением находилось 23 больных шизофренией (в возрасте от 12 лет — 4, от 12 до 16 лет — 19) с давностью заболевания — от 3 до 11 лет. Больные наблюдались от нескольких месяцев до 5 лет. 21 из 23 больных стационарировались повторно от 2 до 5 раз и при первых поступлениях получали лечение другими психотропными средствами с недостаточным, временным эффектом.

По клинической картине все больные были разделены на две основные группы. У больных первой группы (12 человек) в клинической картине ведущее место занимали нарушения в сфере влечений: повышенная сексуальность, склонность к перверзным влечениям, садистические тенденции, тяга к кражам, бродяжничеству. У 3 из них, наряду с патологией влечений, имелись черты особой психической неустойчивости. Больные легко попадали под влияние детей с неправильным поведением, даже отдавая себе отчет в том, что поступают неверно и осуждая своих товарищей. Они становились правонарушителями и состояли на учете в детской комнате милиции. Черты инфантилизма, внешней живости, длительное время маскировали развитие диссоциации поведения (оно оценивалось вначале как шаловливое), а также характерного



эмоционального снижения, свойственного шизофрении. У подростков первой группы, заболевших в дошкольном возрасте, на первых этапах болезни преобладали, как правило, двигательная расторможенность и повышенная аффективная возбудимость, в то время как у заболевших в школьном возрасте преобладала патология влечений.

Вторую группу составили подростки, у которых заболевание характеризовалось более грубым нарушением единства психики (11 больных). Среди них 5 заболели в дошкольном возрасте, причем заболевание начиналось с нарушения влечений. У остальных, заболевших в более позднем возрасте, наряду с патологией влечений, уже на первых этапах отмечались не критичность, нелепые действия, непонимание необходимости сохранять дистанцию в общении с взрослыми. У больных второй группы имелся более грубый эмоциональный дефект. На этом фоне у большинства наблюдались эпизоды страхов, самооговоры, оклики, гипнагогические галлюцинации, элементы паранойяльности.

Лечение нейлептилом проводилось курсами от нескольких недель до нескольких месяцев. Средние дозировки составляли 20—40 мг в день. В отдельных случаях дозировки были выше.

Терапевтическое действие обычно проявлялось в первые 2 недели лечения, довольно часто уже в первые дни. Быстрее всего подвергались обратному развитию двигательная расторможенность и аффективная возбудимость. В дальнейшем преодолевалась и патология влечений. Отмечалось известное эмоциональное оживление, появление интересов, улучшение деятельности. Разлаженность поведения исчезала в более поздние сроки.

Больные первой группы в результате проведенного лечения нейлептилом после выписки из клиники удерживались в школе, успевали, были менее трудными в домашней обстановке.

У больных второй группы эффект от лечения нейлептилом был слабее, хотя обратное развитие симптоматики было, примерно, таким же, как и у больных первой группы. Довольно быстро исчезала нерезко выраженная пропуктивная психопатологическая симптоматика, которая имела место у некоторых больных. Патологические влечения смягчались, но эпизодически еще проявлялись, прежде чем исчезнуть окончательно. Разлаженность по-



ведения обнаруживала наибольшую резистентность, но тоже была менее выражена в результате течения. У больных был лишь незначительный эффект, что заставило перейти на лечение другими психотропными средствами (трифтазин, лиоген). Повышение дозировок нейлептила до 80—90 мг не давало желаемого результата.

При повышенной аффективной возбудимости лечение нейлептилом сочеталось с аминазином, а при аффективных колебаниях — с тизерцином. В качестве корректора применялся ромпаркин в дозе 2 мг на каждые 5 мг нейлептила.

У 6 больных в начале лечения наблюдалось побочное действие нейлептила: слабость, сонливость, легкое головокружение, тремор рук, в одном случае — двоение в глазах. При резком снятии корректора у одного больного (после выписки из клиники) отмечались подергивания конечностей, что заставило прекратить лечение нейлептилом. В остальных случаях при небольшом увеличении дозы корректора или при продолжении лечения в прежних дозировках побочные явления быстро проходили.

Приведенные наблюдения позволяют утверждать, что нейлептил обладает своеобразным нейрорептическим эффектом (для борьбы с патологией поведения) и легким антипсихотическим действием.

## О РЕЗУЛЬТАТАХ ЛЕЧЕНИЯ ТРИФТАЗИНОМ БОЛЬНЫХ ОЛИГОФРЕНИЕЙ (ГИПЕРДИНАМИЧЕСКАЯ ГРУППА)

### Предварительное сообщение

А. А. БАРАБАНОВ и Ю. А. БАРАБАНОВ

Красноярская спецшкола № 5  
(директор школы — Ю. М. Плотников,  
научный руководитель — заведующий кафедрой психиатрии  
Красноярского мединститута — доцент Д. В. Афанасьев).

Под нашим наблюдением находилось 20 детей, страдающих олигофренией в степени дебильности, в возрасте от 9 до 13 лет (учащиеся 1—8 классов).



Перед лечением больные были всесторонне обследованы. Из анамнеза было известно, что шестеро из них родились ■ асфиксии, у матерей четверых больных первая половина беременности протекала с токсикозом, у шестерых детей родители злоупотребляли алкоголем, один перенес менингит ■ раннем детском возрасте и у троих каких-либо причин отставания в умственном развитии не определялось.

У всех была диагностирована гипердинамическая олигофрения с эксплазивно-дистимическим и мориоподобными синдромами.

Клиническая картина характеризовалась расторможенностью, двигательным беспокойством, нарушением волевой регуляции, резкой недостаточностью тормозных задержек.

Для олигофренов с эксплозивно-дистимическим синдромом были характерны импульсивность, частые колебания настроения, легкая возбудимость. Такие больные были моторно беспокойны, неусидчивы, все время находились ■ движении, были склонны к бесцельной и безмотивной деятельности. Отмечались резкие колебания настроения от благодушно-веселого к раздражительно-злобному.

Для олигофренов с мориоподобным синдромом характерным был повышенный фон настроения с дурашливостью и расторможенностью, повышенная подвижность, развязность, назойливость, неуместные шутки, стремление смешить других, паясничать.

Всем вышеуказанным больным проводилось лечение (поливитамины, глютаминовая кислота и др.) ■ сочетании с коррекционно-воспитательными мероприятиями.

Трифтазин применялся в виде таблеток не более 2 раз в сутки. В первые дни трифтазин назначали по 0,5—2,5 мг (разовая доза) и 2,5—5 мг — на высоте лечения. Суточная доза 10—15 мг в отдельных случаях до 20 мг. Курс лечения устанавливался индивидуально в зависимости от психического состояния больного. Срок лечения был от 1,5 до 2,5 месяцев. Препарат назначался всегда после приема пищи, с дальнейшим пребыванием в постели не менее часа. Анализы мочи и крови на протяжении всего курса лечения оставались в пределах нормы. Положительный результат наблюдался у 17 больных из 20. У 3 больных желаемого результата не удалось до-



биться и больные были направлены для лечения в стационар.

На каждого больного, находящегося на лечении, были заведены дневники, в которых учителя и воспитатели повседневно отражали общее состояние и динамику клинической картины, психического состояния и трудоспособности больных.

В динамике улучшения психического состояния и трудовой активности можно было выделить несколько не резко ограниченных этапов.

В начале лечения, у больных отмечались сонливость, вялость, несколько сниженное настроение. Но это состояние быстро проходило, больные становились спокойными, уравновешенными в поведении, общительными. На уроках были внимательными, сосредоточенными, проявляли интерес к объясняемому материалу. Охотно вовлекались в игры и трудовые процессы. По отношению к учителям и родителям становились более ласковыми, с окружающими их детьми не конфликтовали. Сон больных нормализовался, и утром они чувствовали себя бодрыми и отдохнувшими. Особенно хочется отметить положительные сдвиги по отношению к трудовым навыкам. На уроках труда порученную им работу начинали выполнять с особым желанием и старанием. Качество изделий заметно повышалось.

Из приведенных данных можно видеть, что лечение трифтазином больных олигофренией (гипердинамическая группа) является весьма эффективным и перспективным.

О РЕЗУЛЬТАТАХ Л  
БОЛЬНЫХ  
(АДИНАМИИ)  
Предварите

А.А. БАРЗБАЛОВ, Ю.А.  
Красноярск  
(директор школы)  
научный руководитель — за  
Красноярского меднестат

Под нашим наблюдени  
дающих олигофренией в с  
дебильности, в возрасте о  
классов).

При всестороннем обсе  
началу лечения, все больн  
лучны. Из анамнеза изве  
раннем детском возрасте  
четверо родились в асфе  
злоупотребляли алкоголем  
заний на какие-либо забо

Клиническая картина  
лась апатико-абулическим  
синдромом с периодичес  
ми. Отмечалась адинамич  
ских процессов и выраже

Больные олигофрени  
дромом были вялыми,  
всему происходящему,  
и периодическими аффе  
и адинамией, актин

на психических процес  
возбуждения по ти  
и были тупы  
и данно впа  
возбуж

и бо



## О РЕЗУЛЬТАТАХ ЛЕЧЕНИЯ ФРЕНОЛОНОМ БОЛЬНЫХ ОЛИГОФРЕНИЕЙ (АДИНАМИЧЕСКАЯ ГРУППА)

Предварительное сообщение

А. А. БАРАБАНОВ, Ю. А. БАРАБАНОВ, А. М. КОЛОДЕЕВ

Красноярская спецшкола № 5

(директор школы — Ю. М. Плотников,

научный руководитель — заведующий кафедрой психиатрии

Красноярского мединститута доцент Д. В. Афанасьев)

Под нашим наблюдением находилось 19 детей, страдающих олигофренией в степени умеренно выраженной дебильности, в возрасте от 8 до 14 лет (учащиеся 7—8 классов).

При всестороннем обследовании, предшествующему началу лечения, все больные были соматически благополучны. Из анамнеза известно, что четверо перенесли в раннем детском возрасте менингит, трое — энцефалит, четверо родились в асфиксии, у четверых родители злоупотребляли алкоголем и у остальных четырех — указаний на какие-либо заболевания нет.

Клиническая картина олигофрении характеризовалась апатико-абулическим синдромом и адинамическим синдромом с периодическими аффективными разрядами. Отмечалась адинамия с заторможенностью психических процессов и выраженной акинезией.

Больные олигофренией с апатико-абулическим синдромом были вялыми, апатичными, безразличными ко всему происходящему, с бедной мимикой.

Больные олигофренией с адинамическим синдромом и периодическими аффективными разрядами отличались общей адинамией, акинезией, резким замедлением темпа психических процессов. Иногда наблюдались состояния, возбуждения по типу аффективных разрядов, в основном они были тупыми, медлительными, безразличными, то неожиданно впадали в состояние ярости, тупого бессмысленного возбуждения.

Вся лечебная работа была направлена на корреляцию поведения путем улучшения обмена веществ и стимуляции психофизического развития больных.



Все больные получали поливитамины, глютаминовую кислоту, липоцеребрин и др.

Нами применялся также френолон в виде таблеток, не более 2 раз в сутки (утро, обед) после еды. В первые дни френолон назначался по 2 мг утром и в обед. Постепенно дозы наращивались. Максимальная суточная доза доходила до 30 мг. Лечение проводилось курсами по 2,5 месяца. На протяжении всего курса лечения систематически проводились анализы мочи и крови. Заметных отклонений от нормы не наблюдалось, за исключением одного больного, у которого появились боли в печени и изменилась картина крови (РОЭ до 20 мм в час, лейкоцитов до 9000; лимфопения 15% и ниже). Лечение было отменено.

Положительный результат наблюдался у 16 из 19 больных. Двое больных категорически отказывались от приема лекарств, в назначенное время не приходили и всячески избегали приема, предъявляя массу необъективных жалоб, поэтому желаемого результата добиться не удалось.

На каждого больного, находящегося на лечении, были заведены дневники, в которых учителя и воспитатели повседневно отражали общее состояние, динамику психического состояния и трудоспособности больных.

В процессе лечения френолоном только в конце первого месяца, при постепенном наращивании доз, появились заметные изменения в клинической картине. У больных отмечалось повышение аппетита. Менялся внешний облик больных, выражение лица становилось менее напряженным, взгляд более оживленным, мимика более подвижной.

В дальнейшем отмечалось уменьшение тоскливости, большая живость и активность больных. В часы бодрствования они охотно вставали, стремясь чем-либо заняться.

Начинали проявлять интерес к своей внешности. Охотно вовлекались в игры и трудовые процессы. Особенно заметные сдвиги появились по отношению к трудовым навыкам. На уроках труда порученную им работу начинали выполнять с особым желанием и старанием. Качество изделий заметно повышалось. Проявлялся интерес и любопытство к более сложным изделиям и



ПОБОЧНЫЕ ЭФ  
И ОСЛОЖ  
ПРИ ПРИМЕР  
ПСИХОТРОПНЫХ



конструкциям. Изделия многих больных, находившихся под нашим наблюдением, экспонировались на выставке изделий труда учеников спецшколы.

Из приведенных данных можно видеть, что лечение френолоном больных олигофренией (адинамическая группа) является весьма эффективным и перспективным.



ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ  
И ОСЛОЖНЕНИЯ  
ПРИ ПРИМЕНЕНИИ  
ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ



# ПСИХИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ НЕПРЕРЫВНОГО И ИХ ОТНОШЕНИЕ К ТЕМ

Мозговой

Возникшие в

психические процессы

психотропным действием

в значительной степени

издающимся лечению

представляются новые, востановленные

явления, новые симптомы

из психических заболеваний

посвящено большое количество

психическим депрессиям, психическим

этим фармакологическим

психическим сдвигам не удалось

Нами изучено 800 больных

различными

алкоголем, трифлуоридом

жестким, трифлуоридом

этом побочные эффекты

можно было разделить на

1. Психические побочные

явления возникающие

2. Психопатологические

этом трансформации

эффекты сопоставляемые

3. Экзогенные

Особенности психических

относящихся к психическим

структурам психическим

структурам психическим

элементов. Если для



## ПСИХИЧЕСКИЕ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И ИХ ОТНОШЕНИЕ К ТЕЧЕНИЮ ШИЗОФРЕНИИ

И. Я. ГУРОВИЧ

Клиника психофармакологии  
(заведующий — доктор мед. наук — Г. Я. Авруцкий).  
Московского института психиатрии МЗ РСФСР

Возникающие в процессе нейролептической терапии психические побочные эффекты, наряду с «собственно психотропным действием» (Г. Я. Авруцкий) препаратов, в значительной степени меняют клиническую картину подвергающихся лечению психотических состояний или представляют новые, вторгающиеся психопатологические феномены, чуждые симптоматике психоза. Хотя некоторым из психических осложнений нейролептической терапии посвящено большое количество работ (нейролептическим депрессиям, психофармакологическому делирию), в целом этим фармакогенно обусловленным психопатологическим сдвигам не уделяется достаточного внимания.

Нами изучено 800 больных шизофренией в процессе лечения различными нейролептическими средствами (аминазином, трифтазином, лиогеном, метеразином, мажептилом, триседилом и другими). Наблюдающиеся при этом побочные психические расстройства и осложнения можно было разделить на 3 группы:

1. Психические побочные эффекты, являющиеся компонентом возникающих экстрапирамидных синдромов.
2. Психопатологические сдвиги, являющиеся результатом трансформации симптоматики психоза — побочные эффекты «опосредованные» или «второго порядка».
3. Экзогенные синдромы, обусловленные токсическим действием нейролептических средств.

Относящиеся к первой группе психические побочные расстройства постоянно сопровождают возникающие экстрапирамидные синдромы в виде их психического компонента. Если для пароксизмально или остро возни-



кающих экстрапирамидных расстройств характерно появление преимущественно аффективных расстройств (тревожное возбуждение, страх, депрессия) со своеобразной окраской (дисфорический оттенок, чувство непереносимости, раздражительность), то при подострых, затяжных экстрапирамидных нарушениях все больше преобладают монотонность, однообразная назойливость, персеверативность в процессах мышления, картины, в некоторых случаях приобретающие большое сходство с изменениями личности при постэнцефалитическом паркинсонизме с нарушением влечений, «энэтическим» синдромом и прочее. При этом нередко, особенно при наличии церебрально-органической недостаточности, происходит своеобразная трансформация клинической картины психоза. При параноидном синдроме психические переживания приобретают как бы застывший характер, бредовые идеи излагаются в однообразных стереотипных выражениях с оттенком приставучести. При других синдромах трансформация под влиянием нейролептиков заключается в образовании «назойливой» мании или «назойливой» депрессии и пр. Иногда такая окраска эндогенных расстройств носит преходящий, транзиторный характер, в других случаях сопровождает почти весь курс нейролептической терапии. Все эти синдромы тесно связаны с экстрапирамидными расстройствами и, как и они, имеют обратимый характер. Вместе с тем, в настоящее время можно считать доказанным возможность образования после длительной нейролептической терапии необратимый «психофармакотоксической энцефалопатий». Она возникает редко (18 больных на 60 тысяч курсов нейролептической терапии) вместе с хроническим экстрапирамидным синдромом и проявляется в интеллектуальном снижении, пассивности, эмоциональной неустойчивости с психической гиперестезией, вспышками тревожного беспокойства, истеризацией личности. К указанным выше следует добавить своеобразный синдром эйфории, возникающий иногда при внезапном освобождении от экстрапирамидных расстройств после назначения корректоров — эйфории, сочетающейся с ощущением блаженства, расслабления, как бы легкого опьянения.

Другим состоянием, приносимым нейролептической терапией в клиническую картину психозов, особенно ремиссий, является акинето-абулический синдром или син-



дром психо-аффективной индифферентности, достигающей иногда вследствие выраженной редукции побуждений степени «синдрома пассивности» с малоподвижностью, иногда своеобразной астенией, адинамией, аспонтанностью, эмоциональным притуплением, напоминающим картину шизофренического дефекта, но с сохранением ощущения у больных чуждости возникшего состояния. Аналогичные психические изменения описывались в клинике постенцефалитического паркинсонизма при «акинетическом синдроме» Лермитта и, как правило, сочетаются с «акинезией без мышечной гипертонии». Хотя в наших наблюдениях акинетические расстройства имели место почти постоянно, не наблюдалось параллелизма между их выраженностью и психическими изменениями; последние иногда превалировали, определяя клиническую картину нейролептической ремиссии.

В отличие от описанных выше полностью фармакогено обусловленных, при вносимых в клиническую картину психоза расстройств, побочные эффекты второй группы являются результатом трансформации, своеобразного изменения под влиянием нейролептической терапии симптоматики психоза. Часть из них также обнаруживает тесную связь с возникающими экстрапирамидными расстройствами.

Сюда относятся, в частности, транзиторные обострения симптоматики психоза, связанные с возникновением пароксизмального или острого экстрапирамидных синдромов и в зависимости от этого проявляющиеся в двух вариантах: в виде кризов или пароксизмов психомоторного возбуждения — резкого вспышкообразного усиления симптоматики психоза, — возникающих одновременно с окулогирными кризами, синдромом Куленкампа-Тарнова и другими дискинезиями или в виде более длительного обострения симптоматики эффективно-параноидного, галлюцинаторно-параноидного, кататонического характера с экзогенно-органической окраской состояния, связанные с остро развивающейся экстрапирамидной симптоматикой — паркинсонизмом, акатизией, тремором, гиперкинезами. Такие экстрапирамидно-психотические обострения возникали наиболее часто в процессе терапии нейролептиками, обладающими выраженными «нейродислептическими» свойствами (мажептил, наван, триседил и др.). Необходимо отметить, что характер усилив-



шейся симптоматики не всегда соответствовал клинической картине заболевания непосредственно до обострения. Кататонические расстройства в части случаев могли быть поставлены в связь лишь с невыраженными, субкататоническими проявлениями, аффективные — с наличием «фазных» обострений в течении заболевания или невыраженными аффективными нарушениями лишь на начальных стадиях процесса при ядерной шизофрении — таким образом в указанных обострениях проявлялись невыраженные, «скрытые» или угасшие тенденции шизофренического процесса.

Другими, весьма частыми, относящимися к этой группе, расстройствами являются нейрорептические депрессии. Следует указать, что ранее описанные тяжелые нейрорептические депрессии, возникающие главным образом при лечении аминазином и резерпином, в настоящее время в связи с наличием антидепрессивных средств перестали быть проблемой. Вместе с тем анализ наблюдений показывает, что обусловленные нейрорептиками депрессивные состояния остаются частыми и при применении пиперазиновых производных и бутирофенонов, хотя эти препараты обладают значительно меньшими «депрессогенными» свойствами по сравнению с аминазином. Эти депрессивные состояния весьма различны по характеру возникновения. Так, помимо развития в единичных случаях депрессий, как экзогенной формы реакции, наблюдались значительно чаще усиление с витализацией или другими изменениями в структуре эндогенных депрессий, выявление депрессий при невыраженной, как бы «скрытой» фазности, которая нередко устанавливалась при анализе течения процесса лишь после возникновения в период лечения эффективных расстройств, редуцирование депрессией в процессе нейрорептической терапии с изменением характера депрессивной симптоматики. По данным исследования должна быть расширена типология депрессий; наиболее частыми являются следующие их типы:

а) «витализированная» или «гипервитализированная» депрессия с выраженным почти «физическим» мучительным чувством тоски, возникающая и как чисто экзогенное состояние, но чаще как трансформация депрессии в структуре психоза;

б) «назойливая» или «персеверирующая» депрессия,



прессии в результате присоединения экстрапирамидных расстройств, с однообразной приставучестью, назойливостью, персеверирующим стереотипным повторением депрессивных и тревожных жалоб, ощущением невыносимости тоски;

в) невыраженные, стертые, адинамические субдепрессии, чаще без чувства тоски, с акцентом, главным образом, на редукции побуждений, аспонтанности со снижением чувств и яркости восприятий. Эти остаточные редуцированные депрессии, возникающие, как правило, в результате лечения нейролептиками приступов периодической или шубообразной шизофрении, нередко ошибочно квалифицируются как апато-абулические расстройства — проявления шизофренического дефекта, что влечет за собой неправильные организационные выводы (выписка недолеченных больных, оформление группы инвалидности и пр.). Именно эти остаточные редуцированные субдепрессии являются в настоящее время важной проблемой терапевтической практики, вследствие массовости их возникновения и трудности квалификации.

Таким образом, возникновение нейролептических депрессий характеризуется глубоким изменением структуры депрессивных расстройств. Их отграничение основывается на возникновении в период нейролептической терапии, гипервигильности или преобладании снижения побуждений, ощущения чуждости возникшего состояния и пр.

К этой же группе побочных явлений относятся так называемые «качели-реакции» (kipp-reaction), проявляющиеся в смене фазы на противоположную непосредственно вслед за назначением нейролептика или антидепрессанта, а также при возникновении экстрапирамидных расстройств или освобождении от них при присоединении корректоров с одновременной инверсией настроения. «Качели-эффект» чаще возникает у больных со склонностью к смене фаз и до начала терапии, в процессе которой эта тенденция усиливается. Такого рода инверсия настроения при лечении «большими» нейролептиками (мажептил, триперидол и др.) в части случаев возникает неоднократно на протяжении курса терапии. Наконец, в этой группе побочных расстройств следует отметить иногда возникающие при лечении больных с наличием в



являющаяся результатом изменения психотической де-клинической картине кататонических проявлений нейро-лептическими средствами, обладающими также растор-маживающими свойствами своеобразных состояний с эйфорией, дурашливостью, расторможенностью ■ сочета-нии с раздражительностью, дисфоричностью, эксплозив-ностью.

К третьей группе относятся весьма редкие психиче-ские осложнения, проявляющиеся симптоматикой «экзо-генного» характера в виде психофармакологического де-лирия.

Таким образом, по своей природе возникающие в про-цессе нейролептической терапии психические побочные эффекты и осложнения представляют либо фармакоген-ные обратимые «переходные» (Н. Wiesk) синдромы (психические расстройства, сходные с изменениями лич-ности при постэнцефалитическом паркинсонизме, син-дромы пассивности, синдром эйфории и др.), экзогенные синдромы (психофармакологический делирий), редкие необратимые психоорганические синдромы («психофар-макотоксическая энцефалопатия») и, наконец, своеоб-разные как бы смешанные по генезу состояния, обуслов-ленные фармакогенным изменением и усилением эндо-генной симптоматики (транзиторные обострения психоти-ческой симптоматики, «витализированные» депрессии и др.). Именно последняя группа наиболее тесным обра-зом связана с особенностями течения шизофренического процесса. Эти особенности во многом определяют воз-можность появления побочных психических расстройств (например, элементы фазности в течении обуславлива-ют возможность возникновения в процессе терапии ней-ролептической депрессии и т. п.). С другой стороны, воз-никновение побочных психических эффектов играет оп-ределенную роль в лекарственном патоморфозе, измене-нии проявлений и течения шизофренического процесса (выявление и усиление депрессий, фазности, «качели-эф-фект», обострение невыраженной или «скрытой» симп-томатики и др.).

Квалификация описанных состояний является весьма важной, обуславливающей правильные врачебные меро-приятия и врачебную тактику в отношении больных.



# НАРУШЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ И ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ В КЛИНИКЕ ПОБОЧНОГО ЭФФЕКТА НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО- ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Э. П. ФЛЕЙС

Отдел психофармакологии  
(заведующий — доктор мед. наук Г. Я. Авруцкий)  
Московского научно-исследовательского  
института психиатрии МЗ РСФСР

Различные стороны проявлений побочного эффекта нейрорептических препаратов находятся между собой в сложных взаимоотношениях, определяющих многообразие сочетаний психических, вегетативных и двигательных нарушений на различных этапах терапии. В настоящем сообщении рассматриваются вегетативные и моторные нарушения пароксизмального характера, наблюдавшиеся нами у 98 больных в начальном периоде терапии трифтазином, галоперидолом, триседилом, лиогеном, мажептилом и аминазином. Частота пароксизмов при лечении мажептилом примерно в два раза превышает их частоту при лечении другими нейрорептиками (И. Я. Гурович и Э. П. Флейс, 1969).

Вегетативная симптоматика пароксизмальных состояний, наблюдавшихся, как правило, на первой неделе лечения была представлена изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы в виде гиперемии или бледности лица, тахикардии, повышения или понижения артериального давления, усиленного потоотделения, слюнотечения, слезотечения, повышения температуры тела, расстройства ритма дыхания и др. Эти данные соответствуют наблюдениям Делея и Деникера (1958, 1961), Ангста (1960), Гефнера (1964), Г. Я. Авруцкого (1968) и др.

Особенности нарушений вегетативной и моторной регуляции при вызванных нейрорептиками пароксизмах определяются двумя факторами. Во-первых, место приложения действия нейрорептиков, зависящего от их химической структуры, условий кровообращения, состояния гематоэнцефалического барьера, структурных и био-



химических характеристик нейронов различных отделов мозга и др. Данные автораднографии показывают, что наряду с такими структурами, как наружное коленчатое тело и др., не имеющими отношения к вегетативной и моторной регуляции, нейролептики накапливаются в разных отделах лимбико-ретикулярного комплекса. Результаты электрофизиологических исследований Э. С. Толмасской (1964) и ее сотрудников (М. А. Титаева, 1964; Т. С. Мельникова, 1967 и др.) указывают на влияние нейролептических препаратов на ретикулярную формацию и лимбическую систему, с развитием сложных взаимоотношений между функцией этих взаимосвязанных отделов мозга. Сопоставление клиники побочного эффекта с экстрапирамидными нарушениями при очаговых поражениях мозга (Э. П. Флейс, 1967, 1968) также указывает на то, что местом приложения действия нейролептических средств при развитии пароксизмального экстрапирамидного синдрома является лимбико-ретикулярный комплекс в первую очередь.

Во-вторых, характеристика вегетативно-моторных проявлений определяется анатомическими и физиологическими особенностями неспецифических церебральных структур. Анатомические особенности заключаются в совпадении территорий, при раздражении которых в эксперименте на животных получают моторные и вегетативные эффекты. Достаточно указать на локализацию сосудистого «центра» и тормозного отдела ретикулярной формации в медиальной части продолговатого мозга (Бродал, 1956), вегетативные функции мозжечка (Л. А. Орбели, 1949), вегетативные функции базальных ганглиев (Б. И. Баяндуров, 1959 и др.). Особо следует остановиться на моторных и вегетативных нарушениях при различных воздействиях на гиппокампово-миндалевидный комплекс, являющийся важной частью лимбической системы. Наряду с двигательными эффектами, представленными главным образом гиперкинезами оральной мускулатуры, воздействие на медио-базальные отделы височной доли приводит к различным нарушениям вегетативной регуляции пароксизмального характера, которые представлены изменениями артериального давления, дыхания, пищеварения, пилоэрекции, изменениями кожной температуры, слюноотечением, движениями матки и др. (Каада, 1951; Пенфилд, 1958; Дельгадо,



1948 Magnus, Нак, 1961 и др.). Аналогичные изменения вегетативной регуляции при воздействии на гиппокамп и соседнюю лобно-орбитальную область наблюдаются и у человека. Вегетативные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, пищеварения, терморегуляторных реакций и т. п., как правило, сочетаются с различными формами моторных нарушений гипер- или гипокинетического характера (Н. Н. Брагина, 1966).

В клинике экстрапирамидного пароксизмального синдрома вегетативный компонент может у некоторых больных быть настолько выраженным, что становится определяющим в картине заболевания. Возникающие нарушения ритма дыхания, повышение артериального давления, профузные поты, наблюдающиеся в сочетании с психическими изменениями в виде тревоги, страха и сопровождающиеся просьбами больного о помощи, создают иногда впечатление тяжелого состояния, обусловленного действием нейролептического препарата. Вместе с тем особенностью описываемых экстрапирамидных кризов, как и других пароксизмов нейролептического генеза, является их подвижность, нестойкость и способность к быстрому исчезновению вегетативной, двигательной и психопатологической симптоматики при назначении адекватной терапии. Лечебные мероприятия определяются не значимостью отдельного симптома, а патогенетической характеристикой синдрома в целом. Для ликвидации вегетативных нарушений необходимо применение антипаркинсонических препаратов, особенно быстро действующих при парэнтеральном введении глюкозы, витаминов, а в тех случаях, когда больные лечатся другими нейролептиками, инъекций аминазина. Применение гипотензивных средств, препаратов типа хлоралгидрата, антипиретических препаратов не только не эффективно, но и может принести вред больному.

Своеобразие симптоматики экстрапирамидного криза, протекающего с выраженными вегетативными расстройствами, создает известные трудности при их отграничении от токсико-аллергических состояний, представляющих собой редкие, но весьма тяжелые осложнения нейролептической терапии (А. Б. Смулевич, 1960; И. Г. Равкин, Р. Г. Голодец, Н. Ф. Самтер, А. П. Соколова-Левкович, 1967). Важность дифференциального диагноза в таких случаях определяется различием терапии, прогноза и не-



обходимостью отмены нейролептиков при токсико-аллергических состояниях, в то время как при экстрапирамидных кризах, после их купирования удается продолжать нейролептическое лечение в сочетании с достаточными дозами корректоров. Помимо различий в симптоматике (буллезные кожные проявления, коллапсы при токсико-аллергических состояниях) основным дифференциально-диагностическим критерием является наличие у больного экстрапирамидных нарушений моторики в виде торсионно-дистонических, баллистических, атетозных и хореоформных движений, миоклоний, спазмов взора, оральных гиперкинезов, гиперкинезов типа ходьбы или бега, тасикинезии, акатизии, гиперкинезов типа жестикуляций и различных видов тремора. Если наблюдается хотя бы один из указанных двигательных экстрапирамидных феноменов, то у больного имеется пароксизмальный экстрапирамидный синдром, купирование которого корректорами подтверждает правильность диагностики. Следует отметить, что средства, применяемые при лечении токсико-аллергических состояний (супрастин, преднизолон, мезотон, полиглюкин и др.), не являются в этих случаях эффективными. Вегетативные кризы мы никогда не наблюдали без моторных проявлений. По данным А. А. Ежкова при повторных вегетативно-экстрапирамидных кризах наблюдается редукция вегетативной симптоматики.

Приведенные данные показывают, что наряду с психическими (Г. Я. Авруцкий, 1967; 1968; И. Я. Гурович, 1967) также вегетативные и моторные компоненты побочного эффекта представляют собой различные проявления синдромов, возникающих при воздействии нейролептиков на нейроны лимбико-ретикулярного комплекса и других отделов мозга.

МОТОР  
В КЛИНИ  
НЕЙРОЛЕП  
ПРИ ОРГАНИЧ

От  
(авторский —  
Московский  
институт

Многообразные ви  
нике побочного эффек  
ду с такими относ  
миоклонии, различны  
другие проявления т  
также сложными мо  
шими произвольные д  
ных расстройств на  
ческой терапии явля  
положение тела) и  
Указанные термины  
Sicard, описавшего  
постэнцефалитическо  
Тасикинезия и а  
проявлениями двига  
группе моторных ав  
торные автоматизм  
ных поражениях м  
разный, пароксизм  
полупостоянный ха  
дующие формы мо  
им в острой стадии  
ном состоянии бо  
та; 2) движения  
большие  
жестик  
ан



# МОТОРНЫЕ АВТОМАТИЗМЫ В КЛИНИКЕ ПОБОЧНОГО ЭФФЕКТА НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ И ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЗГА

Э. П. ФЛЕЙС

Отдел психофармакологии  
(заведующий — доктор мед. наук Г. Я. Авруцкий)  
Московского научно-исследовательского  
института психиатрии МЗ РСФСР

Многообразные виды двигательных нарушений в клинике побочного эффекта нейролептической терапии наряду с такими относительно простыми феноменами, как микоклонии, различные формы тремора, тортиколлис и другие проявления торсионной дистонии, представлены также сложными моторными комплексами, напоминающими произвольные движения. Из такого рода двигательных расстройств наиболее изученными при нейролептической терапии являются акатизия (стремление менять положение тела) и тасикинезия (стремление ходить). Указанные термины заимствованы Delay и Deniker у Sicard, описавшего подобные состояния в клинике постэнцефалитического паркинсонизма.

Тасикинезия и акатизия являются не единственными проявлениями двигательных расстройств, относящихся к группе моторных автоматизмов по Н. К. Боголепову. Моторные автоматизмы наблюдаются при различных очаговых поражениях мозга и могут носить как приступообразный, пароксизмальный, так и непароксизмальный полупостоянный характер. Н. К. Боголепов выделяет следующие формы моторных автоматизмов, наблюдавшихся им в острой стадии мозгового инсульта при бессознательном состоянии больных: 1) движения типа ходьбы или бега; 2) движения типа жестикуляции; 3) движения, при которых больные «ищут более удобную позу». К движениям типа жестикуляции относятся стереотипно повторяющиеся растирания кожи рукой, поглаживания; похлопывания рукой по различным участкам туловища; стереотипные подергивания и пощипывания за волосы; стереотипное выполнение пальцами круговых движений,



пощелкивания пальцами; поглаживания рукой лба, затылка, области сердца и др. Подобного рода движения наблюдаются в виде пароксизмов (неэпилептических) или носят полупостоянный характер при опухолях, замещающих медиобазальные отделы височной доли (Н. Н. Брагина), при субарахноидальных кровоизлияниях и др.

Используя метод Delay и Deniker в «противоположном» направлении, т. е. сопоставляя симптоматику органических поражений мозга с клиникой побочного эффекта, можно обнаружить наряду с акатизией и тасикинезией и другие моторные автоматизмы у больных на разных этапах нейролептической терапии.

Движения типа жестикуляций наблюдаются как в структуре пароксизмального экстрапирамидного синдрома, так и в виде полупостоянных и постоянных (хронических) двигательных расстройств. Акатизия, которая умеренно проявляется при непароксизмальных синдромах, достигает высокой степени выраженности при экситомоторных кризах. В одну группу с тасикинезией следует отнести наблюдающиеся в клинике побочного неврологического эффекта гиперкинезы типа ходьбы или бега в сидячем или лежащем положении больного, переступание на месте, приплясывающие движения в сидячем положении т. п.

В целом ряде наблюдений мы могли констатировать наличие моторных автоматизмов в картине острого, подострого, затяжного и хронического экстрапирамидных синдромов (по И. Я. Гуровичу). Таким образом симптоматология поздних дискинезий (Faurbye, Sigwald с соотр., Hunter, Crane, Heinrich, Degkwitz с соотр. и др.) должна быть дополнена и характеризуется наряду с дискинезиями типа атетоза, хореи, миоклоний, торсионной дистонии и дискинезиями оральной мускулатуры, также различными видами моторных автоматизмов.

Выделение моторных автоматизмов в особую группу определяется двумя обстоятельствами. Во-первых, их возникновение связано с наличием обширных очагов некроза (геморрагии, размягчения) мозговой ткани в области подкоркового белого вещества, которые как бы отделяют кору от нижележащих образований. Автоматизмы типа акатизии возникают при непосредственном воздействии крови на кору мозга в клинике субарахноидальных кровоизлияний (Н. К. Боголепов). Разнообразные двига-



тельные автоматизмы наблюдаются у больных с поражением медиобазальных отделов височных долей. Приведенные данные позволяют предположить, что возникновение у больных моторных автоматизмов связано с воздействием нейролептиков на кортикальные структуры мозга, что отличает их от всех других видов двигательных расстройств.

Во-вторых, моторные автоматизмы в структуре пароксизмальных и непароксизмальных экстрапирамидных синдромов отличаются только своей выраженностью и степенью генерализации. Другие дискинезии при пароксизмальном проявлении благодаря наличию тетанiformного, тонического компонента клинически четко отличаются от поздних дискинезий.

Дополнение семиологии моторных автоматизмов и выделение их в особую группу имеет значение при распознавании психического компонента, нивелирующего не по характеристике нейролептиков, а по виду побочного эффекта (Г. Я. Авруцкий). В дифференциально-диагностическом плане необходимо учитывать разнообразие моторных автоматизмов и их сходство с произвольными движениями при отграничении проявлений побочного эффекта от психомоторного возбуждения, на что (при некоторых видах экситомоторных кризов) обратили внимание Delay и Deniker.

## НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ГАЛОПЕРИДОЛА

К. И. ГЛАДКОВА

Из кафедры психиатрии (заведующий—профессор Н. А. Хромов)  
Кубанского медицинского института им. Красной Армии.

Вопрос о состоянии терапевтического эффекта и побочных явлений при применении нейролептических препаратов остается спорным. Одни авторы считают, что если под влиянием нейролептиков развивается паркинсоноподобный синдром или другие нарушения экстрапирамидной системы, то терапевтический эффект выше, чем в тех случаях, когда побочных явлений нет. Денкер



(Denber), Фрейхан (Freyhan). Другие — Хаазе (Haase), Керн (Kern), Г. К. Тарасова, В. Г. Левит, А. Н. Попова считают, что нейролептический синдром снижает терапевтический эффект нейролептиков.

Известно, что экстрапирамидные расстройства, возникающие при лечении нейролептиками, легко снимаются назначением корректоров (артан, ромпаркин и др.). Кроме этого, одни нейролептики могут служить корректорами в отношении побочных явлений, вызываемых другими. (Г. Я. Авруцкий).

В связи с этим, представляют интерес наши данные, полученные при лечении 30 больных шизофренией галоперидолом. По клинической характеристике все больные относились к неблагоприятно текущей шизофрении с давностью заболевания от 2 до 19 лет. Большинство из них оказались резистентными к ранее применявшимся другим нейролептическим препаратам.

Для лечения отбирались больные, в клинической картине которых, наряду с негативной симптоматикой, обнаруживались галлюцинаторный, парафренный синдромы, фрагментарный параноидный, явления двигательного беспокойства и напряженности.

Галоперидол назначался с 1 мг в день, ежедневно повышая дозу на 0,5 — 1 мг до индивидуально-оптимальных доз, колебания которых были в пределах от 5 до 30 мг в сутки.

Назначению галоперидола предшествовало тщательное соматическое обследование больных.

У 8 больных мы не наблюдали экстрапирамидных явлений, хотя суточная доза галоперидола достигала 10 мг. В этих случаях корректоры не назначались.

У 10 больных сразу же возникшие экстрапирамидные явления коррегировались артаном.

У 12 больных в качестве корректора назначался аминазин. При первом «эксимоторном кризе» аминазин вводился в/м в дозе 50 мг; это снимало криз и в дальнейшем аминазин назначался в таблетках по 100 мг в сутки в течение всего курса лечения.

При сопоставлении результатов лечения этих 3 групп больных мы установили, что наилучший эффект от применения галоперидола был в 3 группе, при коррегировании побочных явлений аминазином: на апатичных больных галоперидол оказывал активирующее влияние, на



больных с двигательным беспокойством — успокаивающее.

Галлюцинаторный и парафренный синдромы не исчезли полностью, но поблекли, утратили прежнее звучание в клинической картине. Поведение в отделении упорядочилось, 4 больных были вовлечены в труд.

Аналогичные результаты мы наблюдали в 1 группе, где лечение галоперидолом не сопровождалось экстрапирамидными явлениями. Полученный эффект можно охарактеризовать как послабление, смягчение психической симптоматики с некоторой внутрибольничной адаптацией ранее совершенно отгороженных больных.

Во 2 группе, где экстрапирамидные явления, вызванные галоперидолом, коррегировались артаном, мы ни в одном из случаев не наблюдали заметного улучшения.

Наши наблюдения позволяют нам высказать предположение, что говорить о благоприятном влиянии экстрапирамидных явлений на терапевтический эффект галоперидола нет достаточных оснований.

Назначение корректоров побочных явлений должно быть избирательным. В этом отношении назначение амназина при лечении галоперидолом более целесообразно.

## СИНДРОМ ОТМЕНЫ КОРРЕКТОРОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

*В. В. РАСТОХИН*

Отдел психофармакологии  
(заведующий — доктор медицинских наук Г. Я. Авруцкий)  
Московского научно-исследовательского  
института психиатрии МЗ РСФСР

Синдром отмены нейролептиков после длительной терапии, выражающийся в появлении целого ряда вегетативных расстройств, усилении экстрапирамидной симптоматики и пр., хорошо известен в литературе (Г. Я. Авруцкий, Т. А. Невзорова и др.).

В то же время недостаточное внимание уделяется сдвигам в клинической картине, вызванным внезапной отменой корректоров у больных при продолжающейся



нейролептической терапии. О возникающем при этом синдроме отмены корректоров имеются лишь отдельные указания в литературе (И. Я. Гурович, А. Ю. Магалиф).

Нами наблюдался 61 больной (31 мужчина и 30 женщин) в возрасте от 18 до 59 лет. Наибольшее количество составляли больные в возрасте до 40 лет, свыше 40 лет было 13 больных. Нозологически больные распределялись следующим образом: с диагнозом шизофрения — 58 больных, 2 с инволюционной меланхолией и одна больная с органическим заболеванием ЦНС, галлюцинаторно-параноидный синдром.

Преобладали больные с большой давностью заболевания. Все больные, кроме тех, которые поступили в больницу впервые (3), ранее лечились нейролептическими средствами: аминазин, трифтазин, мажептил, френолон, галоперидол, этаперазин, лиоген, триседил и т. д. в обычно применяемых дозах. Длительность нейролептической терапии была от нескольких месяцев до 14—15 лет.

К моменту отмены корректора больные получали различные нейролептики (аминазин от 50 до 200 мг, тизерцин от 25 до 300 мг, трифтазин от 5 до 60 мг, мажептил от 4 до 75 мг, френолон от 5 до 20 мг, галоперидол от 1,5 до 40 мг) как отдельно, так и в различных комбинациях. В качестве корректора все больные получали ромпаркин в дозах от 2 до 30 мг. Побочная неврологическая симптоматика в это время была малозаметной, скудной и наблюдалась лишь у небольшой части больных в виде гипокинезии, легкого тремора пальцев рук и незначительного повышения мышечного тонуса.

После внезапной отмены ромпаркина синдром отмены корректора возник у 37 больных. У 20 он выражался, главным образом, в неврологических и вегетативных расстройствах. У 17 больных наблюдалось также обострение психотической симптоматики.

Из неврологических нарушений, возникающих после отмены корректора, можно отметить следующие. У 5 больных отмечалось возникновение пароксизмальных экстрапирамидных расстройств в виде окулогирных кризов в сочетании с ретро- или латероколлизом, иногда на фоне некоторого преходящего повышения мышечного тонуса и акатизии. У 12 больных остро на следующий день после прекращения приема корректора отмечалось появление массивной экстрапирамидной симптоматики в виде



выраженной скованности, пластического повышения мышечного тонуса, акатизии и тасикинезии, общего тремора или тремора конечностей. В единичных случаях отмечались также миоклонии в отдельных группах мышц. У 20 больных экстрапирамидная симптоматика стала отмечаться лишь ко 2 или 3 дню после отмены ромпаркина, развивалась подостро и выражалась в менее ярких проявлениях. Отмечалась амимия, умеренный ригор мышц, в части случаев акатизия и тремор пальцев рук. Отмечалось также обычно резкое усиление вегетативной симптоматики (10 больных) в виде гиперсаливации, потливости, сальности лица и др.

У всех больных с описанными неврологическими расстройствами наблюдались также психопатологические сдвиги, обычно характерные для того или иного экстрапирамидного синдрома. Так, при появлении пароксизмальных и острых экстрапирамидных расстройств психический их компонент выражался в тревожном беспокойстве, легкой, окрашенной тревогой депрессии, тягостном ощущении, раздражительности. Эта симптоматика усложняла клиническую картину психоза, иногда выступала на первый план; продуктивная психотическая симптоматика не изменялась в своей интенсивности. Подостро развивающиеся экстрапирамидные расстройства вносили в клиническую картину психоза однообразие, иногда назойливость, приставучесть со стереотипным повторением жалоб.

Как уже указывалось, у 17 больных после отмены ромпаркина помимо усиления экстрапирамидной симптоматики отмечалось обострение имевшихся до этого продуктивных психотических расстройств, по типу описанных И. Я. Гуровичем «экстрапирамидно-психотических обострений». У одного из больных этой группы одновременно с возникшим окулогирным кризом отмечалось внезапное резкое усиление бреда и галлюцинаций со страхом и импульсивным возбуждением. После введения корректора внутримышечно одновременно с исчезновением дискинетических реакций наступило успокоение больного. У 14 больных обострение возникло одновременно с остро развившейся экстрапирамидной симптоматикой, которое характеризовалось прежде всего наличием дисфорически окрашенной депрессии, а также усилением галлюцинаций, актуальности бредовых переживаний. Вся симпто-



матика приобретала утрированно чувственный и тягостный для больного характер. У двух больных возникли активные суицидальные тенденции. Вся эта симптоматика исчезла вместе с экстрапирамидными расстройствами после возобновления приема корректора. Наконец, у 2 больных отмечалось усиление галлюцинаторно-параноидной симптоматики, психических автоматизмов, которые приобретали более острый и враждебный для больного характер.

Анализ предшествующей нейролептической терапии показал, что пароксизмальные и острые экстрапирамидные нарушения, возникшие после отмены ромпаркина, появились у тех больных, у которых эти же расстройства возникали и раньше в процессе нейролептической терапии. При оценке структуры экстрапирамидно-психотических сдвигов было выявлено, что депрессия появилась у тех больных, течение заболевания у которых протекало с аффективными колебаниями, аффективными сдвигами и депрессивной окраской болезненных переживаний.

Синдром отмены корректора обычно появлялся через 12—36 часов и реже через 48 часов. Купирование пароксизмальных расстройств проводилось введением 10 мг лоналида внутримышечно, а острого экстрапирамидного синдрома и психотического обострения приемом внутрь 8—10 мг норакина (акинетона) с последующим назначением ромпаркина в прежних дозах. При этом, если пароксизмальный синдром исчезал через 5—10 минут, то острый синдром и психотическая симптоматика, возникающая после отмены ромпаркина, уменьшались постепенно в течение нескольких часов и состояние приходило к исходному через 12—24 часа, а у некоторых больных с подострым развитием симптоматики через 2—3 суток.

Таким образом, данные наблюдения показывают, что в процессе терапии нейролептическими средствами следует избегать резкой отмены корректоров, так как это может вызвать не только усиление экстрапирамидной и вегетативной симптоматики, но и обострение психоза, иногда с суицидальными тенденциями у больных. Оценивая течение заболевания и реакцию больного на нейролептики во время предыдущей терапии, можно еще до отмены корректора в какой-то степени предвидеть характер симптоматики, в которой будет проявляться «синдром отмены корректора».



## ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЗАТЯЖНЫХ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ

В. С. ПОЗДНЯКОВ

Московский институт психиатрии МЗ РСФСР  
и Московская городская психиатрическая больница № 5  
(главный врач — А. А. Гайдог)

В последнее время для успокоения и уравнивания эмоционально-эффективных реакций больных эпилепсией широкое применение получило сочетание противосудорожных средств с нейролептиками (Невзорова Т. А., 1960; Поздняков В. С., 1963, 1968; Беляев В. П., 1964; и другие). Хотя комбинация противосудорожных средств с нейролептиками в настоящее время почти ни у кого не вызывает возражений, вопрос о правомерности тех или иных сочетаний пока в литературе не обсуждался. Как показали наши наблюдения, иногда сочетание люминала (и его производных) с нейролептиками вызывает серьезное ухудшение психического состояния больных эпилепсией.

На протяжении последних лет в условиях специализированных эпилептических отделений Московской психиатрической больницы № 5 под нашим наблюдением лечилось более 300 больных эпилепсией с тяжелыми прогрессирующими формами процесса, а 40 из них страдали затяжными эпилептическими психозами. Все больные лечились однотипной противосудорожной смесью, основой которой был люминал. Об осложнениях, вызываемых сочетанием барбитуратов с антидепрессантами и препаратами раувольфии, писали в литературе Ламберт, Шарпот, Шорич, Барса и Клайн, Гиппиус, но мы коснемся в настоящей работе только осложнений, возникающих при применении люминала и нейролептических препаратов.

Из леченных нами 300 больных осложнения наступали в 6% случаев, причем при применении мажептила и галоперидола они наступали настолько закономерно, что мы предпочли отказаться от дальнейшего применения этих нейролептиков в комплексном лечении эпилепсии. Гораздо реже отмечались осложнения в случаях



комбинации противосудорожных средств и таких нейролептиков как аминазин, нозинал, трифтазин.

При комбинации галоперидола, а в последнее время также и неуплетила с люминалом отмечалось постоянное учащение припадков, трансформация абортивных припадков и развернутые, генерализованные. Нарастание доз люминала эффекта не давало, только отмена или замена галоперидола другим нейролептиком (чаще мы прибегали к трифтазину) приводила к снижению судорожной готовности и уменьшению припадков. Изредка галоперидол обострял психотическую симптоматику или вызывал дисфории.

Мажептил в комбинации с барбитуратами вызывал учащение припадков. В отдельных случаях они появлялись у тех больных, у которых их не было уже в течение длительного времени, или учащались до серийных у тех больных, у которых они были редкими и единичными. Кроме того, все это сопровождалось нарастанием дисфорических состояний, носивших иногда маниакально-подобный характер. У больных с эпилептическими психозами применение мажептила вызывало трансформацию синдромов. Чаще мажепил обострял имевшуюся психотическую симптоматику, которая принимала нередко форму острого эпилептического психоза, но в отличие от классических психозов такого типа протекала на фоне ясного сознания.

Замена мажептила трифтазином постоянно, во всех случаях без исключения, приводила к снижению частоты судорожных припадков, дисфорий и к значительному редуцированию психотической симптоматики. Подобная динамика клинической картины сопровождалась соответствующими изменениями биоэлектрической активности головного мозга.

Такие транквилизаторы как элениум вызывали иногда усиление и учащение сумеречных состояний сознания, которые сопровождались эпизодическими нестойкими бредовыми высказываниями. Все эти явления немедленно купировались при замене транквилизаторов такими нейролептиками, как аминазин, нозинал, трифтазин.

Аминазин очень редко вызывал учащение припадков, они предотвращались некоторым повышением доз люминала. Несколько чаще аминазин вызывал склонность к



депрессии (Г. Я. Авруцкий, В. С. Поздняков и другие), но в этом случае повышение доз противосудорожных средств не давало эффекта, а более эффективно действовала замена амиазина нозинамом (тизерцином). Нозинан в комбинации с противосудорожными средствами не давал побочных явлений.

Трифтазин еще реже, чем амиазин, приводил к осложнениям в комбинации с противосудорожными смесями, в состав которых входил люминал. Нам приходилось отмечать, что при переходе высшей оптимальной границы доз трифтазина (между 30 и 40 мг в сутки) у больных эпилепсией иногда развивалась тревога, обострялась ипохондрическая симптоматика, наступала торпидность психомоторных реакций, внешне напоминающая не паркинсонический синдром, наблюдаемый у больных шизофренией, а кататоноподобные состояния. Необходимо отметить, что нам ни разу не приходилось отмечать учащение судорожных припадков, связанное с приемом трифтазина (стелазина).

Все вышеописанные осложнения легко снимаются при снижении доз трифтазина, причем совершенно не возникало необходимости его отмены.

Таким образом, лечение затяжных форм эпилепсии на поздних этапах противосудорожными средствами в комбинации с нейролептиками должно быть строго дифференцированным, учитывая осложнения, к которым могут привести комбинации мажептила и галоперидола.

## ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЛИБРИУМОМ У БОЛЬНЫХ С ИЗМЕНЕНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Э. А. ЗАХАРОВА

Кафедра психиатрии (заведующий — В. С. Гуськов)  
Пермского Государственного медицинского института  
(ректор — Т. В. Ивановская), областная психиатрическая  
больница № 1 (главный врач — Л. Н. Бушуев)

За последние годы либриум (элениум) нашел широкое применение в психиатрической практике как при лечении больных с психотическими, так и непсихотическими



ми состояниями. Большинство авторов сообщает о высокой терапевтической активности либриума. Препарат обладает антидепрессивным, противотревожным и седативным действием, стимулирует аппетит. Выраженное успокаивающее действие и малая токсичность препарата позволяет применять его в терапии больных, у которых другие психолептики вызывают нежелательные побочные явления.

Однако работы с описанием осложнений при применении либриума-элениума имеются лишь единичные. За последние два года среди 48 больных, страдавших различными психическими заболеваниями и леченных либриумом, мы наблюдали осложнения у 13 больных (у 4 из них — со смертельным исходом). Одним из поводов к анализу результатов лечения либриумом явилась необычность и атипичность агонального состояния умерших.

Больных, леченных либриумом (в женском отделении Пермской областной психиатрической больницы № 1) можно было разделить на две группы. Первая группа — 35 человек, во время лечения которых каких-либо осложнений, имеющих клиническое значение, не наблюдалось. Эти больные страдали разными психозами и не имели существенной сопутствующей основному страданию сосудистой патологии (артериальной гипотензии или гипертензии, поражений стенки сосудов и др.). Все больные первой группы — женщины, в возрасте старше 60 лет. К началу лечения либриумом терапевтом констатировано относительное соматическое благополучие (в том числе невысокое АД — 140—180/90—130 мм рт. ст., нормальные показатели содержания протромбина, свертываемости крови и прочее). Основанием для применения либриума являлись различные по степени выраженности депрессивные и тревожно-депрессивные состояния различного генеза, отказ от приема пищи.

Применялись небольшие дозы либриума — в пределах 10—20 мг в сутки. Сроки лечения колебались от 2 недель до 4 месяцев. Улучшение в состоянии больных 1 группы отмечалось ко второй неделе терапии. У большинства больных исчезали тревога и страх, ажитация стала менее выраженной; больные перестали отказываться от еды, наступило общее значительное успокоение. При са-



мом тщательном медицинском контроле осложнений в период лечения найдено нами не было.

Во вторую группу вошли 13 больных. В период лечения больных данной группы либриумом имели место осложнения довольно широкого диапазона по степени их тяжести. Как и в первой группе, в данной группе все больные женщины в возрасте старше 60 лет. По диагнозам они распределялись следующим образом: церебральный артериосклероз; депрессивный, тревожно-депрессивный синдром с постоянными суицидальными тенденциями, отказом от приема пищи — 6 больных; гипертоническая болезнь (I—II стадия), синдромы — галлюцинаторно-параноидный, депрессивный с явлениями ажитации, фобиями — 4 больных; двое больных страдали инволюционным психозом (синдром Котара, нигилистический бред) с упорным отказом от еды; у одной больной была диагностирована болезнь Альцгеймера; выраженные интеллектуально-мнестические нарушения, расторможенность влечений сочетались с суетливостью, афатическими и апрактическими расстройствами и длительной агрипнией.

Для лечения применялся либриум в вышеуказанных дозах. Осложнения в форме выраженной астении, сомнолентности, нарастания адинамии, атаксических и дизартрических нарушений появились на третьей неделе лечения у 9 больных. О подобных осложнениях сообщал М. Ш. Вольф.

Препарат был отменен. После прекращения его приема и назначения общеукрепляющего лечения, сердечных средств нежелательные побочные явления полностью исчезли.

У других 4 больных второй группы осложнения при лечении либриумом появились на третьей неделе без добавочного влияния каких-либо экзогенных или соматогенных факторов и без характерных для прединсультного состояния проявлений жалоб. Развилась вялость и сонливость, адинамия, дыхание стало более поверхностным. Повышения температуры тела не было, головных болей, головокружений, шума в ушах, мелькания в глазах и т. п. не отмечалось. Систематические осмотры не выявляли изменений пульса и колебаний артериального давления. На фоне подобной гипергической реакции появилась и стала нарастать очерченная неврологическая



си томатики, и в течение суток больные погибали. У всех 4 больных на секции найдены выраженный церебральный склероз и отек головного мозга. В двух случаях обнаружены обширные свежие очаги размягчения в белом веществе головного мозга. У одной больной отмечено очаговое кровоизлияние в мягкую мозговую оболочку, у другой — единичные точечные кровоизлияния в варолиевом мосту и левом зрительном бугре.

Анализируя наблюдавшиеся нами 13 случаев осложнений в период лечения либриумом, мы не нашли какой-либо причинной связи между нозологической формой основного страдания, дозами препарата, возрастом больных, равно как и сопутствующими заболеваниями, с одной стороны, и степенью выраженности осложнений — с другой. Исключение составляет сосудистая патология: почти полное ее отсутствие в неосложненных случаях и выраженность — в разной степени — у больных, у которых в течение курса терапии либриумом возникли осложнения. Было бы преждевременным делать какие-либо окончательные выводы на основании 13 случаев осложнений, тем не менее, при назначении элениума-либриума больным, имеющим те или иные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, целесообразно соблюдать известную осторожность.

### ВЛИЯНИЕ ТЕТУРАМА (АНТАБУСА) НА ЭКСТРАПИРАМИДНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Г. В. СТОЛЯРОВ, А. С. ЛАВРИЩЕВА,  
В. П. МОРИЦАН, Л. Я. СЛАВУТСКАЯ

Кафедра психиатрии (заведующий — профессор Г. В. Столяров)  
Читинского медицинского института (ректор — доцент В. Г. Кузьмин)

Тетурам (антабус) много лет применяется для лечения алкоголизма. В последние годы появились данные о том, что антабус тормозит дофамин- $\beta$ -оксидазу и увеличивает концентрацию дофамина в головном мозге экспериментальных животных. Исследования Биркмайера, Бернхаймера Хорникьевица, Барбо, Соркса и др. показали, что синдром паркинсонизма, по крайней мере,



что обусловлен снижением содержания дофамина в блуждающих ганглиях и черной субстанции и что явления паркинсонизма могут быть на время ослаблены или устранены после введения предшественника дофамина ди-гидроксифенилаланина (ДОФА).

Эти данные послужили основанием предпринятой нами попытки использовать антабус как средство лечения лекарственного и органического паркинсонизма. В доступной нам литературе мы не нашли работ, посвященных влиянию антабуса на паркинсонизм. Лечение было проведено 19 больным, из которых у 16 паркинсонизм развился в связи с применением нейролептических средств, а у 3 в связи с органическим заболеванием головного мозга (у 2 постэнцефалитический и у 1 больной — атеросклеротический паркинсонизм). Суточная доза антабуса 0,45—1,2 г, срок лечения от 5 дней до 1 года и более. Во время лечения антабусом другие корректоры не назначались. Почти у всех больных лекарственным паркинсонизмом отмечалось сочетание тремора, скованности, повышения тонуса мышц. Под влиянием антабуса у 7 больных эти явления значительно уменьшились или полностью исчезли в течение 1—2 недель. У 9 больных, напротив, под влиянием антабуса все симптомы паркинсонизма резко усилились: выросли тремор и скованность, некоторые больные совершенно утратили возможность самостоятельно передвигаться, нередко присоединялась отсутствовавшая до назначения антабуса гиперсаливация. После отмены антабуса все эти явления сгладились, состояние больных стало таким же, как до назначения лечения. В то же время у больных, у которых явления паркинсонизма во время приема антабуса уменьшились или исчезли, можно было отметить после отмены лечения (антабусом) появление или усиление этих симптомов. Поскольку все больные до, во время и после лечения антабусом получали одни и те же дозы нейролептиков, а характер и интенсивность симптомов паркинсонизма на протяжении длительного времени до назначения антабуса оставались неизменными, есть все основания считать, что как уменьшение, так и усиление симптомов паркинсонизма были обусловлены антабусом. В чем причина противоположного эффекта антабуса мы установить не могли. Все больные страдали шизофренией. Больные, давшие улучшение, и больные, состояние



которых ухудшилось, получали одни и те же нейролептики (галоперидол, трифтазил, их комбинацию, только 2 больных — аминазин). Одинаковыми были и характер симптомов и их выраженность перед назначением антабуса. Единственное выявленное нами различие — это различие по полу. Улучшение наступило у 6 из 8 женщин и только у 1 из 9 мужчин, ухудшение — у 2 женщин и 8 мужчин. Причина этого различия также не установлена, те и другие получали одинаковые дозы антабуса. Из 3 больных органическим паркинсонизмом 2 женщины с классическим амисстатическим синдромом (у 1 постэнцефалитический и у 1 — атеросклеротический), прежде безуспешно лечившиеся различными антипаркинсоническими средствами, получали антабус по 0,45 г в день. У обеих больных наступило значительное улучшение: исчезли акинезия и ригидность, заметно уменьшился тремор. Эти больные на протяжении 1 года получают поддерживающие дозы антабуса, состояние их остается хорошим. У 3-го больного, мужчины, у которого после энцефалита наблюдался выраженный тремор, но отсутствовали ригидность и акинезия, назначение антабуса (0,9 г в день) резко усилило тремор, после отмены антабуса интенсивность тремора уменьшилась.

Таким образом, антабус, несомненно, оказывает влияние на симптомы паркинсонизма — вызванного как действием лекарств, так и органическими поражениями ЦНС. Его эффект может выражаться как в ослаблении, так и в усилении симптомов паркинсонизма. Клинический анализ оказался недостаточным для решения вопроса о причинах различий в клиническом действии антабуса, а, следовательно, и для решения вопроса о показаниях и противопоказаниях к его назначению.

ПРИМЕНЕ  
В КАЧЕСТВ  
ПРИ НЕЙРОЛ

Фторацизин является  
препаратом и представ  
(-диэтиламино-пропионил  
азин.

Использование фтора  
для устранения экстрапи  
ющих в процессе лечения  
тиками, имело основание  
женным центральным ант

Нами исследовались 8  
расте от 19 до 60 лет, у к  
личными нейролептиками  
тал. галоперидол, мете  
неврологический эффект.  
малыми дискинезиями.  
перкинетики и гипер

При развитии паркин  
ных), выражающихся в  
нии тонических сокра  
(синдром Куленкамифа  
тортиколлис и т. д.), пр  
дение 10—20 мг фтора  
после инъекции препара  
вые введения и вегетатив  
изались. В дальнейшем  
зина внутрь в сутки пол  
растройства.

Фторацизин и  
еиния



## ПРИМЕНЕНИЕ ФТОРАЦИЗИНА В КАЧЕСТВЕ КОРРЕКТОРА ПРИ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

А. Ю. МАГАЛИФ

Клиника психофармакологии  
(зав. — доктор мед. наук Г. Я. Авруцкий)  
Московского НИИ психиатрии

Моск. гор. клин. психиатрическая больница № 4 им. П. Б. Ганнушкина  
(главврач — канд. мед. наук О. В. Кондрашкова)

Фторацизин является оригинальным отечественным препаратом и представляет собой гидрохлорид 10 — (-диэтиламино-пропионил) — 2 трифторметил-фенотиазин.

Использование фторацизина в качестве корректора для устранения экстрапирамидных расстройств, возникающих в процессе лечения психически больных нейролептиками, имело основание в том, что он обладает выраженным центральным антихолинэргическим действием.

Нами исследовались 86 больных шизофренией в возрасте от 19 до 60 лет, у которых в процессе лечения различными нейролептиками (аминазин, трифтазин, мажептил, галоперидол, метеразин) развивался побочный неврологический эффект. Он был представлен пароксизмальными дискинезиями, акинето-гипертоническим, гиперкинетическим и гиперкинето-гипертоническим экстрапирамидными синдромами.

При развитии пароксизмальных дискинезий (19 больных), выражающихся в основном во внезапном появлении тонических сокращений различных групп мышц (синдром Куленкампа-Тарнова, окулогирные кризы, тортиколлис и т. д.), применялось внутримышечное введение 10—20 мг фторацизина. Обычно через 5—10 минут после инъекции препарата полностью исчезали судорожные явления и вегетативные нарушения, больные успокаивались. В дальнейшем назначение 20—30 мг фторацизина внутрь в сутки полностью предотвращало рецидив побочных расстройств. Возможность внутримышечного введения фторацизина и тем самым быстрого купирования даже резко выраженных пароксизмальных дискинезий даже резко выраженных пароксизмальных дискинезий даже резко выраженных пароксизмальных дискинезий даже резко выгодно отличало его от многих других корректоров, при-



меняющихся только в виде таблеток. Так, например, купирующий эффект артана (циклодола, ромпаркина) в этих случаях наступал обычно через 30—60 минут.

При акинето-гипертоническом синдроме (часто обозначается как нейролептический паркинсонизм (17 больных) назначались дозы фторацизина от 20 до 60 мг в сутки. В нескольких случаях резко выраженных экстрапирамидных расстройств препарат вначале назначался внутримышечно. Терапию начинали, как правило, с 10—20 мг в день с увеличением суточной дозы по 10—20 мг ежедневно до максимального терапевтического эффекта. Вскоре после начала терапии отмечалось снижение мышечного тонуса, уменьшения акинезии, вегетативных расстройств (гиперсаливация, гипергидроз, нарушение аккомодации), тремора. Движения больных становились свободными, оживлялась мимика, появлялись содружественные движения, восстанавливалась походка, улучшалось настроение. Можно особо отметить, что фторацизин, обладающий антидепрессивным действием, был наиболее показан тем больным, у которых на фоне экстрапирамидных расстройств возникала так называемая нейролептическая депрессия или происходило углубление депрессии, входящей в структуру психоза.

При этом виде экстрапирамидных нарушений фторацизин, несколько уступая артану в воздействии на акинезию, превосходил его во влиянии на тремор и вегетативные нарушения. Повышение дозы фторацизина более 60 мг в сутки как правило не приводило к заметному увеличению его эффективности.

При гиперкинетическом синдроме, проявляющимся в виде акатизии, тасикинезии, (15 больных) использовались такие же дозы фторацизина. После приема препарата больные отмечали значительное уменьшение непереносимости, становились спокойнее, восстанавливался сон. Несколько больных с выраженной акатизией и тасикинезией после введения им фторацизина ощущали приятное чувство разливающегося по телу тепла, что видимо связано с некоторым периферическим сосудорасширяющим действием препарата.

Следует отметить, что у этой группы больных в связи с отсутствием у них выраженных вегетативных расстройств лечение фторацизином нередко приводило к появлению сухости слизистых. В большинстве случаев



эффективность фторацизина при гиперкинетическом синдроме была выше эффективности артана.

У 35 больных экстрапирамидная симптоматика характеризовалась сочетанием акинето-гипертонических и гиперкинетических нарушений (гиперкинето-гипертонический синдром). Суточные дозы фторацизина так же, как и в других подгруппах были 20—60 мг. Нескольким больным первые дозы вводились внутримышечно. В большинстве случаев применение корректора приводило к редуцированию как акинето-ригидных и вегетативных, так и гиперкинетических расстройств. При этом следует отметить, что акинето-ригидные расстройства уменьшались в первую очередь.

При остром развитии побочного неврологического эффекта, (И. Я. Гурович), как правило, в течение нескольких дней, чаще на первых этапах нейролептической терапии эффективность фторацизина была больше дозы при этом не превышали 40 мг в сутки.

Наоборот, при подостром развитии экстрапирамидной симптоматики, характеризующимся значительной торпидностью и резистентностью к терапии, действие фторацизина было менее эффективным. Обратное развитие экстрапирамидных синдромов протекало медленно, несмотря на дозы в 60 мг в сутки, и реже достигало значительной глубины. Такая же закономерность соотношения характера развития побочного неврологического эффекта нейролептиков и его реагирования на терапевтические мероприятия была отмечена нами и при использовании ряда других корректоров.

Необходимо отметить, что применение фторацизина в указанных дозах не вызывало, в отличие от других препаратов с антидепрессивным действием, обострения продуктивной психотической симптоматики.

У нескольких больных применение фторацизина вызвало небольшую сухость слизистых, иногда нарушение аккомодации. Однако, эти расстройства не превосходили побочных нарушений, возникающих при лечении другими корректорами с антихолинэргическим действием.



## ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ НЕКОТОРЫХ ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ НА КЛИНИКУ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ АСТЕНИИ В РЕМИССИЯХ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

И. И. ХЕСИН, Р. Н. МУРАШКИН, Г. К. ЗАИРОВ

Московская областная психиатрическая больница № 5  
(главный врач — Р. Н. Мурашкин).

Среди разнообразных проявлений побочного действия нейролептических средств особое место занимает астенический синдром.

Изучение астенических состояний в ремиссиях при шизофрении важно как для оценки качества ремиссий, так и для разработки правильной терапевтической тактики при назначении поддерживающей терапии.

Цель настоящей работы — описание нейролептической астении в структуре терапевтических ремиссий шизофрении и выявление зависимости клинических вариантов ее от характера действия некоторых психотропных препаратов, наиболее часто употребляемых в стационарной и диспансерной практике.

Клинико-катамнестически обследованы 136 больных шизофренией разного возраста — от 20 до 62 лет (125 женщин и 11 мужчин). Свыше 15 лет были больны 46, от 11 до 15 лет — 33, от 6 до 10 лет — 45 больных, 12 — страдали шизофренией в течение 3—5 лет.

По форме течения процесса больные распределялись следующим образом: непрерывно-прогредиентная шизофрения — 49, шубообразная — 45, рекуррентная — 42.

У 64 больных почти непрерывное лечение нейролептиками продолжалось от 2 до 5 лет и у 72 больных — от 6 до 10 лет.

В периоды ремиссий 40 больных принимали преимущественно аминазин (от 25 до 100 мг в сутки), 36 больных — трифтазин (от 5 до 15 мг в сутки), 15 больных — галоперидол (от 0,75 мг до 1,5 мг в сутки), 12 больных — френолон (от 5 до 10 мг в сутки), 5 больных лечились мажептилом (от 1 до 10 мг в сутки) в сочетании с аминазином в указанных дозах.

Психопатологически состояние послабления процесса у больных всех групп представляли собой интимное пере-



плетение выраженных в разной степени резидуальных продуктивных и негативных симптомов с различными проявлениями нейролептической астении.

Клинические исследования показали, что основным ядром описываемого астенического синдрома являлась истощаемость, сочетающаяся с психомоторной заторможенностью. Больные жаловались на физическую слабость, быструю утомляемость, пониженное настроение, повышенную сонливость, из-за чего многие не могли работать. Раздражительная слабость у них либо обычно была невыраженной, либо совсем отсутствовала. Астенические проявления могли быть различной глубины, но во всех случаях имели форму гипостении с аспонтанностью, вялостью и быстро наступающей утомляемостью.

По характеру преобладающих психопатологических явлений представлялось целесообразным выделить следующие варианты нейролептических астенических состояний:

- а) астения с адинамией, вялостью и апатией (52 больных);
- б) астения с ощущением тяжести в теле (36 больных);
- в) астения с повышенной сонливостью (26 больных);
- г) астения с депрессивной окраской (22 больных).

Закономерным для нейролептических астений являлось наличие ряда сопутствующих стойких сомато-вегетативных нарушений и более обратимых неврологических расстройств. Так, у 94 больных спустя 1,5—2 года после начала лечения нейролептическими препаратами появились и у некоторых из них стабилизировались в ремиссиях артериальная гипотония, общий и местный гипергидроз, непереносимость жары и холода и другие сомато-вегетативные расстройства; у многих больных усилились признаки обнаруженной до лечения эндокринной недостаточности.

Неврологическая симптоматика в периоды ремиссий была непостоянной, наблюдались акатизия, гиперкинезы глазных мышц, а также обеднение и однообразие мимики больных.

Изучение астенических состояний с соблюдением клинико-динамического принципа позволило говорить об определенных корреляциях, существующих между структу-



рой изучаемого синдрома и клиническими особенностями применяемых препаратов.

Так, при аминазинотерапии варианты астении с адинамией и депрессией наблюдались чаще, чем астения с ощущением тяжести в теле и с сонливостью. При лечении тизерцином наблюдалась астения, сопровождавшаяся повышенной сонливостью. Астения с ощущением тяжести в теле чаще отмечалась у больных, принимавших галоперидол и трифтазин. Для больных, находившихся на лечении френолоном, наиболее частым оказался вариант астении с ощущением тяжести в теле; явления вялости и адинамии встречались у них значительно реже по сравнению с больными, получавшими другие нейролептики. Астения с резкой двигательной заторможенностью и скованностью наблюдалась у больных при лечении мажептилом в сочетании с аминазином.

В итоге исследования выявлены определенные зависимости между выраженностью астенических симптомов и сопутствующих им неврологических расстройств от дозы препарата: увеличение дозы нейролептика обычно вызывало усиление отмеченной симптоматики.

При уменьшении суточной дозы препаратов или назначении корректоров наблюдалась своеобразная редукция астении. Так, при уменьшении суточной дозы аминазина и тизерцина у больных ослабевали депрессивные и сомнолентные проявления. При уменьшении суточной дозы трифтазина, галоперидола и френолона больные становились более оживленными, отмечали уменьшение ощущения тяжести в теле.

Таким образом, вид нейролептического средства и индивидуальная чувствительность больных обуславливают выявление как общих для многих, так и частных для каждого из психотропных средств закономерностей при клиническом анализе не только терапевтического влияния их на шизофренический процесс, но и параллельных лечебному действию проявлений побочного эффекта, в частности — астении.

О СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ  
И ДИНАМИЧЕСКОЙ  
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ  
БОЛЬНЫХ АМИНАЗИНОМ

Кандидат медицинских наук  
— доктор  
областная клиника  
(главный врач — д-р)

За последние годы в литературе

в которых в частности

лами в процессе аминазинотерапии

гипертонического шока (И. И. Р.

этого психоза (В. Н. Тютюнник)

гипертонической энцефалопатии. Эти осложнения

авторов, преимущественно

Э. Я. Штернберг указывает, что

остропсихическими средствами

протекающие сосудистые

за, имеются работы о

лечения психозов, а также

ной болезни II—III стадий

лечения аминазином — 2000

лечения, А. А. Куклев, В.

лечения (галоперидол).

лечения, сообщают об

лечения с возникшими в

лечения состав больных

и до 50 — 3, от 51 до 100

лет — 5. Таким образом,

по данным

лечения гипертонической

лечения, гипертензивная

лечения, гипертензивная

лечения, гипертензивная

лечения, гипертензивная

лечения, гипертензивная



## О СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ И ДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АМИНАЗИНОМ И ТИЗЕРЦИНОМ

А. А. КОРНИЛОВ, Э. С. ВИШНЕВСКАЯ.

Кафедра психиатрии Кемеровского медицинского института  
(зав. — доцент Козлов Ю. Г.)  
и Кемеровская областная клиническая психиатрическая больница  
(главный врач — Мазур М. А.)

За последние годы в литературе имеются сообщения, в которых в частности описываются с летальными исходами в процессе аминазинотерапии в результате анафилактического шока (И. Г. Равкин с соавторами), мозгового инсульта (В. Н. Тюльманков и Б. К. Луговской), от буллезно-некротической токсикодермии (А. Б. Смулевич). Эти осложнения возникают по данным указанных авторов, преимущественно у лиц пожилого возраста. Э. Я. Штернберг указывает, что в процессе лечения психотропными средствами часто выявляются латентно протекающие сосудистые заболевания. С другой стороны, имеются работы о целесообразности и безопасности лечения инсультов, инфарктов миокарда в остром периоде, а также сосудистых психозов на почве гипертонической болезни II—III стадии средними терапевтическими дозами аминазина — 200—300 мг внутримышечно (И. Я. Певзнер, Л. А. Кукуев, В. А. Абовян, Ю. С. Юмашева, Р. Е. Гальперина).

Наше сообщение основывается на наблюдении 34 больных, лечившихся в основном аминазином и тизерцином с возникшими у них сосудистыми осложнениями. Возрастной состав больных следующий: до 40 лет — 2, от 41 до 50 — 3, от 51 до 60 — 10, от 61 до 70 — 14, свыше 70 лет — 5. Таким образом, 29 больных из 34 были старше 50 лет.

По диагнозам больные распределялись: атеросклероз сосудов головного мозга с психическими нарушениями — 17, гипертоническая болезнь с психическими нарушениями — 6, пресенильный психоз — 3, шизофрения — 3, маниакально-депрессивный психоз — 2, органическое заболевание ЦНС — 1, симптоматический психоз — 1, психопатия с навязчивостями — 1 больной.



Большинство больных, как видно, страдало сосудистыми заболеваниями. Они являлись основными у 23 и сопутствующими у 7 больных. Только 4 больных не обнаруживали патологии сердечно-сосудистой системы.

Сосудистые осложнения, возникшие у больных в процессе лечения психотропными препаратами, можно с известной условностью разделить на две группы:

1) преимущественно сердечно-сосудистые нарушения (первая группа);

2) преимущественно нарушения мозгового кровообращения (вторая группа).

Первая группа (12 больных). Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы наблюдались чаще у больных, страдавших стенокардией, пороками сердца, диффузным пневмосклерозом, хроническим бронхитом и другими сердечными и легочными заболеваниями. До начала аминазинотерапии состояние сердечно-легочной системы больных было компенсированным. Некоторые больные ранее никогда не обращались к врачам-терапевтам с соматическими жалобами.

Аминазин назначался в суточной дозе до 200—300 мг. В период с 6 по 30 день лечения у больных появлялась сердечно-сосудистая недостаточность (гипотония, тахикардия, коллаптоидные состояния, нарастание застойных явлений в легких, появление отеков ног, увеличение печени, бледность и цианоз губ, акроцианоз, аритмия, экстрасистолия). В одном случае возник инфаркт миокарда.

Клиническая картина сердечной недостаточности возникала остро и быстро нарастала в своей интенсивности. Состояние больных через 2—3 дня расценивалось как тяжелое и требовало мер срочной помощи. У двух больных наблюдалась гипостатическая пневмония, которая закончилась летальным исходом. В период сердечной декомпенсации у части больных выявлялись симптомы, свидетельствующие о токсическом действии аминазина — повышение температуры, аллергический дерматит, стоматит, фарингит, в крови — эозинофилия до 9 клеток. У 4 больных при незначительно выраженной картине сердечной недостаточности обращало внимание нарастающее ухудшение общего состояния (больные с трудом поворачивались в постели, становились неопрятными, адинамичными, у них отмечались сонливость, гипотония, головокружение, кратковременные подъемы температу-



ры), что указывало на токсическое влияние психотропных средств.

Вторая группа (22 больных). Больные в основном страдали атеросклерозом мозговых сосудов и гипертонической болезнью. Осложнения, которые возникали в процессе терапии аминазином (до 300 мг в сутки) и тизерцином (150—200 мг в сутки), можно охарактеризовать как динамическое нарушение мозгового кровообращения. Больные по степени тяжести клинической картины и глубине сосудистых нарушений подразделялись на легкую, среднюю и тяжелую форму нарушения мозгового кровообращения. Следует отметить, что сосудистые осложнения, наступающие при аминазинотерапии, всегда были серьезны, поэтому разделение их на степени тяжести является очень относительным.

Нарушения мозгового кровообращения легкой и средней тяжести. В первые дни, недели лечения, реже в более отдаленном периоде терапии психотропными средствами у больных возникают сердцебиение, одышка, аритмии, иногда у некоторых из них по данным ЭКГ регистрируются признаки ухудшения внутрижелудочковой проводимости. Вскоре наблюдается резкая гипотония, затем развивается коллаптоидное состояние. В отличие от обычного ортостатического коллапса развивается более глубокая потеря сознания, сопровождающаяся отдельными клоническими подергиваниями мышц, недержанием сфинктеров, а в постколлаптоидном состоянии наблюдаются длительные (несколько дней) упорные головные боли и головокружения, тошнота, иногда рвота, адинамия, сонливость, бледность кожных покровов. При этом часто отмечается задержка мочеиспускания. Все это создает картину динамического нарушения мозгового кровообращения, хотя при неврологическом исследовании очаговых нарушений не выявлялось.

Двое больных при вставании с постели внезапно упали, потеряли сознание на несколько минут, у них появилась резкая бледность, гипотония (АД 60/40 мм рт. ст.), недержание мочи, тошнота; на ЭКГ отмечалась ишемия миокарда, экстрасистолия, бигимения, микроинфаркт. Следовательно сердечно-сосудистые и церебрально-мозговые нарушения у этих больных развивались одновременно по типу церебрально-коронарных кризов по классификации Н. К. Боголепова.



Возникновению сосудистых осложнений у больных способствовало повышение доз нейролептиков до средних терапевтических, замена одного препарата другим, начальные дозы которого уже могут вызвать осложнения. Развитие вышеописанных осложнений чаще наблюдалось у больных пожилого и старческого возраста. Отмена психотропного препарата улучшает соматическое состояние больных, хотя иногда до значительного улучшения состояния проходит много дней.

Тяжелые нарушения мозгового кровообращения. Данная подгруппа включала 13 из 22 больных. У 8 после коллапса появилась сонливость, которая затем перешла в оглушение и сопор. Больные стали адинамичными, не могли самостоятельно повернуться в постели, сидеть, есть, появилось поперхивание при еде, речь стала дизартричной. Через 3—5 дней состояние улучшилось. Обнаружилась амнезия периода расстроенного сознания, ретроградная амнезия. У 2 больных развилось очаговое нарушение мозгового кровообращения (микроинсульт, тромбоз). Эти нарушения появлялись обычно в первые дни лечения аминазином и тизерцином. Развитию их предшествовала гипотония, а у 3 больных — аминазиновый делирий.

У 14 из 22 больных состояние коллапса и последующее постколлаптоидное динамическое нарушение мозгового кровообращения сопровождалось развитием таких явлений как аллергический дерматит (2), строматит (4), фарингит (2), токсогенная зернистость нейтрофилов (5), эозинофилия (7), повышение температуры (8).

Сосудистые осложнения, связанные с терапией психотропными препаратами, привели у 5 больных к летальному исходу; 4 из них страдали сосудистым психозом (атеросклероз II ст. у 3, гипертоническая болезнь III ст. у 1 больной). Одна больная лечилась с диагнозом маниакально-депрессивный психоз, ожирение. У всех больных внезапно развился коллапс, который привел к быстрому развитию оглушения. Температура поднялась до 41°, появился тремор, возникли гиперкинезы, дерматит, строматит, ларингит, в крови — эозинофилия. Через несколько часов развились сопор и кома. На вскрытии у всех больных были обнаружены однотипные изменения: венозное полнокровие внутренних органов, отек и набуха-



ние мозга, мелкоклеточные периваскулярные кровоизлияния в мозг.

На основании изложенного можно предположить, что в условиях гиперэргии все побочные свойства аминазина и тизерцина резко усиливаются. Такое общеизвестное побочное свойство аминазина, как способность снижать артериальное давление проявляется у сенсibilизированных больных в виде гипотонического и церебрально-коронарного кризов. Можно также предположить, что определенное значение в механизме развития описанных тяжелых осложнений, в качестве одного из звеньев, имеет мышечная релаксация, приводящая к адинамии у пожилых больных.

## ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩИМИ СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Э. С. ВИШНЕВСКАЯ, С. Б. ЧЕРНИН, Н. Ю. БОРГЕСТ

Кемеровская областная клиническая психиатрическая больница,  
(главврач М. А. Мазур); кафедра психиатрии КГМИ,  
(зав. — доцент Ю. Г. Козлов)

Среди психически больных всегда имеется значительное количество больных, лечение которых нейролептиками затруднено из-за различных соматических заболеваний. Психофармакологические препараты и внутренние органы — это проблема не менее серьезная, чем изучение реакций организма на общетерапевтические препараты.

Тем более важно знать особенности лечения нейролептиками соматических больных, поскольку нейролептики также склонны легко вызывать аллергические реакции, эндокринные и вегетативные нарушения. У пожилых больных, производные фенотиазинового ряда вызывают гипотонические реакции, тахикардию (как результат компенсаторных механизмов). Широко известна опасность коллапса при в/в введении аминазина, сниже-



ние АД при лечении тизерцином и др. Естественно, что рассредоточение соматических больных в разных отделениях психиатрической больницы отрицательно сказывается на их лечении. В среде физически крепких психически больных соматические больные чувствуют свою беспомощность, иногда становятся объектом агрессивности и, что самое главное, не получают дифференцированного лечения с учетом их соматического состояния. Кроме того, такие больные чаще нуждаются в специальных методах обследования, консультациях терапевта или «узких» специалистов (уролога, хирурга и т. д.).

Если учесть, что не каждое отделение располагает физиоаппаратурой, рентгенкабинетом, кабинетом функциональной диагностики, то станет очевидным необходимость сосредоточения психически больных, страдающих соматическими заболеваниями в специально профилированном отделении.

В структуре нашей больницы выделено соматическое отделение на 80 коек, куда переводятся из общих психиатрических отделений все психически больные, страдающие какими-либо соматическими заболеваниями (пневмония, инфекционные болезни, кроме туберкулеза, ревматизм в различных стадиях, сосудистые больные и т. д.). Это отделение полностью оснащено всем необходимым медицинским оборудованием для обследования и лечения соматических больных.

Оно имеет свой рентгенкабинет, кабинет функциональной диагностики, ФТО, современную операционную, ингаляторий. Здесь сосредоточены консультанты, кроме того, психиатры также имеют определенную ориентацию на соматические заболевания и некоторый терапевтический опыт. Отделение имеет еще одну особенность, отличающую его от общих отделений. В нем содержатся мужчины и женщины на одном этаже, они свободно контактируют между собой в холлах, комнатах отдыха, столовых. Все это создает атмосферу привычного больничного отделения без какой-либо специфики психиатрической больницы и во многом способствует лечению.

Мы не имели ни разу каких-либо сложностей или неудобств от такого совместного пребывания больных мужчин и женщин. В соматическом отделении лечатся больные с различными формами шизофрении, осложненные сосудистыми заболеваниями, больные с гипертонической

болезнью и симптомами  
с сердечной недостаточности  
сундальных понятий  
также больная со  
психозом и др.

Все больные с разл  
ниями и получавшие ле  
разделены нами на 4 гру

1. Больные с сосудис  
расте — 32 человека.

2. Группа больных  
ревматизмом с сердечной  
пени, диабетом, пневмони

3. Больные ревматизм  
дечными пороками и  
различной этиологии (с  
склеродермия) — 12 чел.

4. Больные МДП в со  
пертоической болезнью,  
том — 5 чел.

Для данной работы с  
сложных в смысле выбор  
тическое состояние котор  
рабильным.

Кроме того, мы набли  
включенных нами в како  
больные алкогольными по  
монией, инфарктом мио  
также с различными орг  
га (энцефалиты, травмы  
холатоподобным поведе  
заболевания в виде гас

Таких больных лечилась  
Наиболее сложную гру  
эти, как правило, с сос  
больных.

Приводим таблицу,  
группы больных по полу  
применявшейся терапии  
Характерным для лечен  
ся прежде всего отсутс  
доз нейролептиков



болезнью и симптоматическими психозами, ревматизмом с сердечной недостаточностью, больные с МДП после суицидальных попыток (с ожогами пищевода). Лечилась также больная со склеродермией и симптоматическим психозом и др.

Все больные с различными соматическими заболеваниями и получавшие лечение психотропными средствами разделены нами на 4 группы:

1. Больные с сосудистыми психозами в позднем возрасте — 32 человека.

2. Группа больных шизофренией с сопутствующим ревматизмом с сердечной декомпенсацией различной степени, диабетом, пневмонией — 19 чел.

3. Больные ревматизмом с комбинированными сердечными пороками и симптоматическими психозами различной этиологии (хрон. пиелонефрит, системная склеродермия) — 12 чел.

4. Больные МДП в сочетании с атеросклерозом, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, холециститом — 5 чел.

Для данной работы отобрано 68 больных, наиболее сложных в смысле выбора психотропных средств, соматическое состояние которых само по себе было мало курабельным.

Кроме того, мы наблюдали различных больных, не включенных нами в какую-либо группу. Сюда относятся больные алкогольными психозами, осложнившиеся пневмонией, инфарктом миокарда, гепатохолециститом, а также с различными органическими поражениями мозга (энцефалиты, травмы головного мозга и др.), с психопатоподобным поведением, имеющие сопутствующие заболевания в виде гастритов, колитов, холециститов. Таких больных лечилось — 14 человек.

Наиболее сложную группу по выбору терапии представляли больные с сосудистыми психозами, поскольку это, как правило, было связано и с поздним возрастом больных.

Приводим таблицу, демонстрирующую состав этой группы больных по полу, возрасту, ведущему синдрому, применявшейся терапии и т. д.

Характерным для лечения этой группы больных является прежде всего отсутствие шаблона, гибкость в подборе доз нейролептиков, учет индивидуальной реакции боль-



# Лечение нейролептиками группы больных с сосудистыми психозами

М	Ж	Возраст			Ведущий синдром	Сопутствующие соматические осложнения	Применявшееся лечение	Эффективность		
		50—60	61—70	71—80				выздо- ровл.	улучш.	без перемен
12	20	9	18	4	Тревожно-бредовый синдром	Стенокардия	Галоперидол до 30 мг	3	21	8
1 чел. 20 лет					Сосуд. депрессия	Гипертония II—III	Галоперидол + тизерцин			
					Деменция	Постинсультное состояние	Тизерцин + стелазин + элениум			
					Делир. синдром	Сахарный диабет	Мелипрамин до 70 мг			
					Эпилептиф. синдром	Аортит со стенозом клапанов аорты с Н-1	Аминазин до 150 мг в сутки			
						Гепатит				
						Хрон. пневмония				

Больные с тре-  
вым синдромом, с  
ческой болезнью и  
ухудшение соматич-  
на в 50—75 мр в  
большими малые  
сутки). В отдельных  
буждение, тревога  
нин, допускалось  
10 мр в сутки б  
больной Р. 68 лет  
психозом в фор  
чал в течение 10  
вышел из психот  
длительное время  
аминазин, который  
знания, которые  
риды и т. д. По  
мом также и п  
Нике рьянос  
группы больных  
тическими за



ных на тот или иной нейролептик. Мы считаем абсолютно противопоказанным назначение стандартных доз аминазина «по 300 мг в сутки». Варьируем не только дозу нейролептиков, но и их выбор, а также комбинации двух и больше психотропных средств.

Больным старше 60 лет, как правило, назначались небольшие дозы нейролептиков. Так, для снятия ночных делириев оказывалось достаточным назначение 12 мгр тизерцина в сутки, а иногда 50 мг пропазина, в то время как назначение тизерцина в дозе 50—75 мг в сутки или 100—150 мгр аминазина в сутки приводило к длительной астенизации, физическому ослаблению.

Больные с тревожно-бредовым и тревожно-депрессивным синдромами, страдающие одновременно гипертонической болезнью и атеросклерозом II—III, давали у нас ухудшение соматического состояния при дозах тизерцина в 50—75 мгр в сутки. Хорошо переносились такими больными малые дозы галоперидола (0,5—3—5 мгр в сутки). В отдельных случаях, когда у больных были возбуждение, тревога, осложнявшие содержание в отделении, допускалось понижение дозы галоперидола и до 10 мгр в сутки без каких-либо осложнений. Например, больной Р. 68 лет с атеросклерозом II—III, с сосудистым психозом в форме тревожно-бредового синдрома получал в течение 10 дней по 10 мгр галоперидола в сутки и вышел из психотического состояния. Этот же больной длительное время (многие месяцы) получал безуспешно аминазин, который вызывал гипотонию, расстройства сознания и т. д. Положительные результаты давал галоперидол также и при лечении пожилых больных с синдромом растерянности, ажитации, с вербигерацией и т. д.

Ниже приводим таблицу, демонстрирующую лечение группы больных шизофренией с сопутствующими соматическими заболеваниями.

в сутки

с II—III

Гепатит

Хрон. пневмония



Пол м/ж		Возраст	Ведущ. синдром						Давность заболевания	Соматические сопутств. заболевания								Нейролепт. и дозы				Осложнения		Эффективность			
			депрессивный	параноидный	парафренный	катагонический	неврозоподобный	апатико-абулич.		бронхиальная астма	хрон. гепатохолецистит	хрон. пиелонефрит	острый нефрит	сахарный диабет	гипертонич. болезнь П	ревматизм	сепсис	язва желудка	пневмония	аминазин	галоперидол	трифтазин	мелипрамин	коллапс, гипотония	задержка мочи	улучшение	без эффекта
М.	12	23-7-62 г.	6																75—450 мгр в сутки								
Ж.	7		4																	5—15 мгр в сутки							
			2																	20—40 мгр							
			3																	100—300 мгр							
			3																								
			1																								
			От 3-х до 20 лет																								
			1																								
			1																								
			1																								
			2																								
			2																								
			2																								
			2																								
			1																								
			4																								
			4																								
			75—450 мгр в сутки																								
			5—15 мгр в сутки																								
			20—40 мгр																								
			100—300 мгр																								
			3																								
			2																								
			12																								
			7																								

Как видно из предыдущих исследований, были различия в поведении и по тяжести состояния больных мы привели таблицу не дали улучшения «без эффекта» дали улучшение. те свое состояние. те в виде ко. та. п. с. возникли обычн. людей с тяжелыми мер: большая Д. том с исходом в пизофренией свы Как и в общих нейролептиков, протеры. Во всех сл. терапевтом, невро. сочетались с серд. ляющей терапией ры, длительное пр. Немалые слож. тических психоз. сердечно-сосудист. ное лечение осно. нно психическое. ем. Таких до 64 лет. боль. чаях соматогенн. у больных с хрон. ной с коллагеноз. ной с интоксикац. хикарпидом в некотором легких, рак боль. ных, ра. драм, де. ли. мат. ный синдром. Ве. дер. ных лет. Д. т. (Примен. 25—30 л.



М. 12 ж. 7	Пол м/ж		
23-7-62 г.	Возраст		
6	депрессивный	Ведущ. синдром	
4	параноидный		
2	парафренный		
3	кататонический		
3	неврозоподобный		
1	апатико-абулич.		
От 3-х до 20 лет	Давность заболевания	Соматические сопутств. заболевания	
1	бронхиальная астма		
1	хрон. гепато-холецистит		
1	хрон. пиелонефрит		
2	острый нефрит		
2	сахарный диабет		
2	гипертонич. болезнь П		
2	ревматизм		
1	сепсис		
4	язва желудка		
4	пневмония	Нейролепт. и дозы	
75—450 mgr ■ сутки	аминазин		
5—15 mgr в сутки	галоперидол		
20—40 mgr	трифтазин		
100—300 mgr	мелипрамин	Осложнения	
3	коллапс, гипотония		
2	задержка мочи		
12	улучшение	Эффективность	
7	без эффекта		



Как видно из приведенной таблицы больные шизофренией были разнообразны по возрасту, по ведущему синдрому и по давности заболевания (от 3-х до 20 лет). Все больные имели серьезные сопутствующие заболевания. В таблице мы привели те из них, которые наиболее осложняли терапию нейролептическими средствами. В графе «без эффекта» мы имеем в виду больных, которые не дали улучшения в психическом состоянии. Их соматическое состояние лечилось довольно успешно. Осложнения в виде коллапсов, гипертонии, мерцательной аритмии возникали обычно у наиболее ослабленных, пожилых людей с тяжелыми соматическими болезнями, например: больная Д. 40 лет с хроническим гепатохолециститом с исходом в цирроз печени, давность заболевания шизофренией свыше 13 лет.

Как и в общих отделениях мы применяли комбинацию нейролептиков, присоединяя к ним также и транквилизаторы. Во всех случаях больные регулярно наблюдались терапевтом, невропатологом. Дозы психотропных средств сочетались с сердечными медикаментами и с общеукрепляющей терапией (витамины, физио- и бальнеопроцедуры, длительное пребывание на воздухе и т. п.).

Немалые сложности представляет терапия симптоматических психозов, возникших на почве ревматизма с сердечно-сосудистой недостаточностью. Не всегда успешное лечение основного заболевания приводит к улучшению психического расстройства. Поэтому терапия таких состояний идет параллельно с нейролептическим лечением. Таких больных было 12 чел., в возрасте от 22-х до 64 лет. Симптоматические психозы, это в наших случаях соматогенные психические расстройства, возникшие у больных с хроническим пиелонефритом (3 чел), у больной с коллагенозом (системная склеродермия), у больной с интоксикационным психозом после отравления пахикарпином (1 больной), у 4 больных с ревматизмом и в некоторых случаях (фиброзно-кавернозный туберкулез легких, рак матки и т. д.). Ведущими синдромами у больных были: вербальный галлюциноз, аментивный синдром, делириозный, депрессия с бредом, неврозоподобный синдром. Длительность заболевания от 1 недели до нескольких лет. (В одном случае свыше 10 лет — склеродермия). Применялись психотропные средства такие как тизерцин 25—30 мгр ■ сутки, галоперидол (1,5—7,5 мгр в



сутки), аминазин до 400 мгр, элениум, френолон, мелипрамин и комбинация этих средств при обязательном лечении основного заболевания по назначениям терапевтов, урологов и др. У больной с ревматизмом, лечившейся аминазином в дозе 300 мгр в сутки, наблюдались осложнения в виде эритемной сыпи, болей в сердце. У больной со склеродермией под влиянием галоперидола (5 мгр в комбинации с пропазином 75 мгр) усилились тревога, страх и не наступило улучшения. На средних дозах аминазина (400 мгр в сутки) у больного 64 лет с делириозным синдромом и очаговой пневмонией улучшения не было. При снижении дозы аминазина и добавлении пропазина больной вышел из психотического состояния. У остальных больных не было внушавших опасения каких-либо осложнений от нейролептиков. В 8 случаях было улучшение психического состояния, в одном случае — значительное улучшение.

Незначительное кол-во больных МДП (5 человек), одновременно страдавших атеросклерозом, сахарным диабетом, гипертонией, не дает нам возможности делать каких-либо выводов, однако можно отметить, что лечение антидепрессантами, даже больных в преклонном возрасте, в конце концов давало улучшение, позволявшее выписывать больных домой. Правда, лечение одной больной (Ф. 73 лет) тизерцином 100 мгр вызывало делирий, тремор, повышение АД. Переход на мелипрамин в дозе 100 мгр и элениум 40 мгр в сутки позволил добиться значительного улучшения в психическом состоянии.

### Выводы

1. Лечение психически больных, страдающих различными соматическими заболеваниями, преформирующими структуру психоза, затрудняет не только диагностику, но и выбор психотропных средств для лечения.

2. Сложность лечения описанных групп больных не должна преуменьшать нашу терапевтическую активность или порождать терапевтический нигилизм. Индивидуальный выбор доз нейролептиков, гибкость в подборе их комбинаций, тщательное соматическое обследование боль-



ных позволяет добиваться значительного эффекта без серьезных осложнений в соматическом состоянии больных.

3. Наилучшим, на наш взгляд, является терапия нейролептиками ослабленных, соматических больных в специальном профилированном отделении, в котором должны быть созданы максимальные условия комфорта, уюта и выхаживания больных. Такими возможностями располагает наше отделение, чем мы объясняем неплохие результаты лечения довольно сложного контингента больных.

4. Терапия нейролептиками ослабленных, соматических больных не обходится и без тяжелых осложнений, особенно связанных с аллергическими реакциями, однако этот вопрос является предметом особого изучения.



## ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БЕНЗОДИАЗЕПИНАМИ (ЭЛЕНИУМОМ И СЕДУКСЕНОМ) ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Л. М. НЕМИРОВА и А. А. ТЕСЛЕНКО

Московская городская психиатрическая больница № 13  
(главный врач — А. И. Воздвиженская)

Помимо обычно описываемых побочных эффектов при применении бензодиазепинов (элениума и седуксена), проявляющихся миорелаксацией с доходящей в некоторых случаях до выраженной степени мышечной слабости, атаксией, нарушениями речи, в литературе имеются редкие описания токсических психозов с транзиторным дисмнестическим синдромом или корсаковским синдромом (Hallberg, Lessler and Kane, Barten). Эти нарушения наблюдались как у молодых, так и у пожилых лиц при передозировке или отмене препарата после длительного приема небольших доз.

Следует отметить, что большинство нарушений, обусловленных приемом этих препаратов, наблюдаются, как правило, у больных пожилого и старческого возраста, что связано с особенностями реагирования этих больных на психотропные средства (Э. Я. Штернберг, Bender и другие).

Под нашим наблюдением находилось 80 больных геронтопсихиатрического отделения, получавших лечение элениумом и седуксеном (элениумом — 62, седуксеном — 18), со следующими нозологическими формами: старческое слабоумие, церебральный атеросклероз с психическими нарушениями (параноидный синдром, депрессия, неправильное поведение с психопатическими проявлениями, раздражительностью, нарушениями сна и т. д.), маниакально-депрессивный психоз и шизофрения в позднем возрасте. Возраст больных колебался от 57 до 86 лет, подавляющее большинство больных было в возрасте свыше 65 лет.

В значительной части случаев больные получали элениум и седуксен в сочетании с другими препаратами (нейролептиками, антидепрессантами). Элениум приме-



нялся в дозах от 5 до 80 мг, седуксен — от 5 до 30 мг в день. Показаниями к назначению этих препаратов являлось наличие в клинической картине тревоги, тревожных опасений, депрессии, obsessions, бессонницы, нередко сочетающихся с другой психопатологической симптоматикой. У большинства больных препараты назначались лишь на один из этапов терапии. У 20 больных элениум применялся как курсовое лечение на протяжении 1—2 месяцев.

Наблюдавшиеся осложнения в процессе терапии можно было разделить на 3 группы:

1. Состояния сонливости, вялости, мышечной слабости.

2. Состояния выраженной мышечной слабости с явлениями атаксии, нарушениями речи, невыраженными переходящими интеллектуально-мнестическими расстройствами.

3. Состояния с выраженными мнестико-интеллектуальными нарушениями и эпизодами экзогенно-делириозной спутанности с сенильноподобной симптоматикой.

Наиболее часто среди осложнений встречались состояния сонливости, мышечной слабости, которые в отдельных случаях были выражены в значительной степени. Эти нарушения наблюдались у 38 больных как в начале терапии (если терапия начиналась с больших доз — 0,3—0,4), так и при длительном применении препаратов в небольших дозах (0,1—0,2 в день в течение 1—2 месяцев). В последнем случае явления миорелаксации выявлялись спустя 3—4 недели после начала лечения без каких-либо изменений дозировок.

Больные жаловались на сонливость, слабость, становились адинамичными, малоподвижными, обычно лежали в постели, появлялась неуверенность в движениях, походке, отмечалось снижение мышечного тонуса. После уменьшения дозы или отмены препарата эти явления быстро исчезали. Как правило, оказывалось возможным продолжение лечения на более низких дозах. Расстройства, возникавшие у этой группы больных, мало отличаются от уже описанных в литературе (М. Ш. Вольф, Ю. А. Александровский, В. Н. Прокудин и другие).

У 9 больных (2 группа) после короткого периода мышечной слабости возникали также нарушения походки, движений, затруднения речи. В отдельных случаях явля-



ния атаксии были значительно выражены — появлялась неуверенная шаткая походка, нарушения координации движений — больные передвигались, держась за окружающие предметы, плохо сохраняя равновесие, с трудом одевались и пользовались посудой. Нарушения речи проявлялись в виде затруднений при произнесении слов — «спотыкающаяся» речь, логоклонии. В некоторых случаях больные совершенно теряли способность говорить — они лишь беззвучно шевелили губами.

При выраженных нарушениях появлялась некоторая растерянность, затруднения осмысления, когда больные не сразу понимали, что от них хотят, что им надо отвечать, давали сбивчивые ответы на вопросы. В ряде случаев выявлялось некоторое снижение памяти, главным образом, запоминания, временами нечеткая ориентировка в окружающем. Как правило, это сопровождалось резко выраженной адинамией, вялостью, слабостью (больные неподвижно лежали в постели), а также иногда другими соматическими изменениями — выраженной бледностью кожных покровов, заострением черт лица, слабым пульсом, артериальной гипотензией. У двух из этих больных проводилась дифференциальная диагностика с инфарктом миокарда, у одной больной — с нарушением мозгового кровообращения, однако, эти диагнозы не были подтверждены специальными исследованиями. Описанные расстройства после резкого снижения дозы или отмены препарата уменьшались, но оставались более длительно, чем у больных первой группы (2—3 недели). Постепенно исчезали психические нарушения, нормализовалась речь, затем подвергались обратному развитию моторные расстройства.

Для осложнений, наблюдавшихся у 4 больных (третья группа) характерно было возникновение более или менее длительных экзогенно-делириозных эпизодов с сенильно-подобной спутанностью и выраженными мнестико-интеллектualными нарушениями.

У 3 из этих больных на фоне возникшей мышечной слабости, легких явлений атаксии, а также некоторой растерянности, несобранности наблюдались эпизоды со спутанностью, бессвязной речью, нарушениями ориентировки, с выраженной сенильноподобной симптоматикой, конфабуляциями, ложными узнаваниями. Ориентировка в окружающем колебалась в течение дня, временами



больные становились суетливыми, искали близких, складывали постельные принадлежности, отмечалось ночное беспокойство. Указанная симптоматика оставалась в течение нескольких дней, а иногда дольше, но после отмены терапии постепенно исчезала и больные возвращались к прежнему состоянию.

У одной из больных этой группы с депрессивной фазой маниакально-депрессивного психоза в позднем возрасте и сопутствующим церебральным атеросклерозом после приема элениума в течение недели в дозе 0,1 4 раза в день развилось состояние спутанности с тревогой, беспокойством, неопределенными страхами. Больная чего-то боялась, куда-то стремилась идти, говорила, что с ней что-то случится, плохо ориентировалась в окружающем, не узнавала дочь, звала умерших родителей, считая их живыми. В дальнейшем нарастала тревога, больная металась, плакала. Речь была бессвязной, непоследовательной, сведения о себе сообщала неправильно: называла свою девичью фамилию, путала возраст, вспоминала адрес, где проживала в молодые годы, а настоящего не знала. Заявляла, что живы ее родители и проживают вместе с ней. Совершенно не ориентировалась в окружающем. При помещении в больницу отмечалась слабость, мышечная релаксация, адинамия, колебания артериального давления с преобладанием гипотонии. Локальной неврологической симптоматики не выявлялось. Больная не ориентировалась в ситуации, считала, что находится дома. Врача принимала за свою знакомую, имени врача не могла запомнить даже при многократных повторениях. Была суетлива, постоянно куда-то собиралась, искала родных, временами становилась очень тревожной, бессвязно говорила о каких-то опасениях. После отмены элениума и назначения общеукрепляющей терапии через 3 недели стала постепенно спокойнее, более упорядоченной, но ориентировалась в окружающем неточно, оставались выраженные нарушения памяти, не могла вспомнить дат из своей жизни, путала адрес, забывала имена близких. Лишь через 7—8 недель ориентировка в окружающем полностью восстановилась, больная охотно и по существу отвечала на вопросы, правильно сообщала сведения о себе. Психические проявления полностью исчезли, поведение стало упорядоченным, настроение ровным. Грубых интеллек-



туальных нарушений и снижения памяти не отмечалось.

Таким образом, колеблющаяся ориентировка с бес-  
связными, непоследовательными высказываниями, воз-  
буждением и сенильноподобной спутанностью у больных  
третьей группы указывает на экзогенно-делириозный ха-  
рактер осложнения с характерной для позднего возраста  
окраской.

Обращает на себя внимание, что большинство опи-  
санных осложнений возникает у больных с сосудистыми  
заболеваниями ЦНС, с другой стороны мы не наблюда-  
ли их у больных со старческим слабоумием, неосложнен-  
ным церебральным атеросклерозом. Можно сказать, что  
выраженность возникающих расстройств в виде миоре-  
лаксации, слабости, вялости, адинамии и прочих нару-  
шений соответствовала тяжести сосудистого процесса. В  
то же время психические нарушения, экзогенно-делири-  
озная спутанность чаще возникали у больных с умерен-  
но выраженными сосудистыми изменениями. Частота  
наблюдающихся осложнений была подвержена значи-  
тельным индивидуальным колебаниям. При этом у не-  
которых больных наблюдалось возникновение подобных  
осложнений повторно, что говорит об индивидуальной  
наклонности к подобным реакциям на бензодиазепины.  
Описанные осложнения обычно обходились без серьез-  
ных последствий, но они нередко характеризовались зна-  
чительной тяжестью клинической картины (2 и 3 груп-  
па). То обстоятельство, что описанные расстройства на-  
блюдались более чем у половины получаемых лечение  
герметрических больных, а в некоторых случаях они  
приобретали характер тяжелых осложнений, обуслови-  
вает необходимость осторожности при применении этих  
препаратов у больных позднего возраста. Особенно это  
касается больных с сосудистыми заболеваниями ЦНС.  
Лечение должно начинаться с минимальных доз (не бо-  
лее 5 мг элениума или седуксена в день), которые могут  
быть увеличены лишь постепенно с учетом индивидуаль-  
ной реакции на препарат. При появлении описанных на-  
рушений требуется отмена или резкое снижение доз пре-  
парата.

ОСЛОЖНЕНИЯ  
ПРОИСХОДЯТ  
НЕЙРОС

Республиканская психиат

В последние годы в связи  
фармакологии применение  
ило широкое распростра  
терапии психотропными сре  
нарных условиях, что дает  
рецидивы шизофренической  
В литературе появляе  
серьезных осложнениях, во  
ли нейролептиками.

Из наиболее часто встре  
при лечении нейролептика  
реакции, которые возникают  
организма к определенным  
Эти реакции носят генерал  
дрых случаях дают аналогич  
зом больные дают препараты  
психофармакологические сре  
не лекарственные вещества.  
Наибольшее количество  
арактера дают препараты ф  
которых по частоте осложне  
бензодиазепинов.

Нами наблюдались 291 бо  
жался с 20 лет до 51 года.  
Осложнения встречали  
Осложнения легкой степе  
у 1, у 2 больных — у од  
появляющейся в дозе 50 мг  
появляется у  
амниозина  
гепатит



## ОСЛОЖНЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ

Г. Н. НИКИФОРОВ

*Республиканская психиатрическая больница (Чебоксары)*

В последние годы в связи с бурным развитием психофармакологии применение психотропных средств получило широкое распространение. Проводится активная терапия психотропными средствами также во внестационарных условиях, что дает возможность предупреждать рецидивы шизофренического процесса.

В литературе появляется все больше сообщений о серьезных осложнениях, возникающих в процессе терапии нейролептиками.

Из наиболее часто встречающихся видов осложнений при лечении нейролептиками являются аллергические реакции, которые возникают в связи с сенсibilизацией организма к определенным психотропным средствам. Эти реакции непереносимости и сенсibilизации в некоторых случаях носят генерализованный характер. При этом больные дают аналогичные реакции не только на психофармакологические средства, но и на любые другие лекарственные вещества.

Наибольшее количество осложнений аллергического характера дают препараты фенотиазинового ряда, среди которых по частоте осложнений на первом месте стоит аминазин.

Нами наблюдались 291 больная, возраст которых колебался с 20 лет до 51 года. Среди 244 больных, лечившихся аминазином, осложнения наблюдались у 3,12%, а тяжелые осложнения встретились у 0,48% больных.

Отмечались легкие дерматиты с зудом у 5, дерматиты с элементами сыпи у одной, экзему рук у 1, экзему ног у 1, у 2 больных — отеки типа Квинке. У больной, страдающей эпилепсией, после однократного назначения аминазина в дозе 50 мг возник аллергический ринит, который появляется у нее каждый раз после небольшой дозы аминазина. У другой больной 50 мг аминазина ежедневно через две недели вызывал токсикоаллергический гепатит.



Ряд авторов указывает, что в некоторых случаях аминазин вызывает тяжелые токсикоаллергические осложнения (анафилактический шок, буллезный дерматит). Из угрожающих для жизни осложнений мы наблюдали один случай буллезно-некротической токсикодермии, который впоследствии осложнялся токсико-аллергическим гепатитом, но закончился полным выздоровлением.

В основе таких осложнений лежит гиперергическая реакция на аминазин, в значительной степени обусловленная предшествующей сенсibilизацией организма.

Тяжелейшие осложнения с летальным исходом встречаются при лечении и другими препаратами фенотиазинового ряда.

Нами наблюдался случай внезапной смерти больного 38 лет, лечившегося трифтазином в дозе 50 мг. Смерть наступила среди видимого здоровья (больной участвовал в трудовых процессах, жалоб никаких не предъявлял). Вскрытие подтвердило аллергический характер поражения внутренних органов и тканей.

Среди 47 больных, лечившихся средними дозами галоперидола, аллергические осложнения отмечены у 3 больных. У 2 больных в процессе лечения появился отек век, лица, покраснение конъюнктивы глаз и красные пятна на лице с зудом. У другой больной шизофренией, ранее перенесшей буллезно-некротическую токсикодермию и токсикоаллергический гепатит, при повторном поступлении в отделение в первые же дни наблюдалась бурная аллергическая реакция на 1,5 мг суточной дозы галоперидола. В данном случае имела место повышенная чувствительность к нескольким, но разным по химическому строению психотропным препаратам. Следует заметить, что у этой больной имела повышенная сухость кожи со склонностью к шелушению.

Анализ осложнений показал, что нужно соблюдать большую осторожность при повторном применении препаратов фенотиазинового ряда, особенно аминазина, у лиц, склонных к аллергическим реакциям и страдающих аллергическими заболеваниями.

Возможно, при повторном назначении нейролептиков следует прибегать к определению чувствительности организма больного к тому или иному психотропному средству.



## ПОБОЧНЫЙ СОМАТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ТЕРАЛЕНА

В. А. РАПСКИЙ, Ю. Д. РОМАНОВ, Н. Я. ЛИВШИЦ

Отдел психофармакологии (зав. — доктор мед. наук Г. Я. Авруцкий)  
Московского Научно-исследовательского института  
психиатрии МЗ РСФСР

Синтезированный в 1958 г. во Франции терален (али-  
мемазин) за истекшие 10 лет получил довольно широкое  
применение в психиатрии, в хирургии (для премедика-  
ции), в терапии при лечении вегетативных дистоний, так  
называемых «органных» неvroзов, в дерматологии и т. д.

Являясь фенотиазиновым производным, весьма близ-  
ким к нозинану (тизерцину), терален обладает фарма-  
кологическими свойствами, общими для препаратов  
фенотиазинового ряда: антигистаминным, адренолитиче-  
ским действием, потенцирует эффект анальгетиков, ане-  
стетиков, наркотиков и т. д. В опытах на кошках и  
собаках установлено более активное антигистаминное и  
спазмолитическое действие по сравнению с аминазином  
и менее выраженный адренолитический эффект (Курву-  
азье с соавт. 1958 г.). Последнее обстоятельство привле-  
кает особое внимание, т. к. адренолитические, в частно-  
сти, гипотензивные свойства аминазина (Курвуазье с со-  
авт., 1953 г., Л. П. Демидова, 1956 г.) в некоторых случа-  
ях ограничивают сферу его терапевтического приме-  
нения.

В настоящем сообщении излагаются результаты изу-  
чения в клинических условиях частоты и характера по-  
бочного действия тералена и особенно его влияния на  
гемодинамику.

Под наблюдением находилось 82 больных, которые  
были разделены на 2 группы:

Первую группу составили 18 больных, у которых те-  
рален использовали для лечения язвенной болезни же-  
лудка и 12-перстной кишки в дозе 25—50 мг внутримы-  
шечно и внутрь. Все 18 человек были мужчины и возрас-  
те от 21 г. до 42 лет. Из сопутствующих заболеваний от-  
мечались лишь явления хронического колита и в той или  
иной степени выраженные астено-невротические реакции.

Во вторую группу вошли 64 больных МДП, шизоф-  
ренией, сосудистыми психозами, мозговыми атрофиями.



23 человека были моложе и 48 старше 60 лет (из них 7 старше 80 лет). В качестве сопутствующих заболеваний отмечались церебральный, коронарный и кардиальный склероз, эмфизема легких, пневмосклероз, хронический гастрит, хронический холецистит. В этой группе больных терален применялся в дозах от 50 до 700 мг, в большинстве случаев 100—400 мг внутрь и парентерально (в/м и в/в).

В процессе лечения у всех больных изучалась гемограмма, содержание в крови холестерина, протромбина и билирубина.

Из наиболее общих побочных эффектов препарата надо отметить слабость, вялость, сонливость, наблюдавшиеся у больных обеих групп. При низких дозах препарата эти явления встречались не часто, а при повышении дозы до 100 мг в сутки и выше отмечались у 25—30% больных. Чувство слабости и сомнолентный эффект были наиболее выражены в течение первых 10—14 дней терапии, а затем проходили. Нередкой жалобой была также сухость во рту. У 3-х больных развился аллергический дерматит.

В единичных случаях больные отмечали боль в животе при приеме тералена в таблетках. После перехода на парентеральный способ введения боль быстро ликвидировалась.

Следует подчеркнуть, что все проявления побочного действия тералена были нерезко выражены и ни в одном случае не потребовали отмены препарата.

Особое внимание обращалось на гемодинамические показатели (пульс, артериальное давление, ЭКГ, анализ фаз систолы, скорость распространения пульсовой волны), которые определялись неоднократно при разных способах введения препарата.

У больных первой группы (без патологии сердечно-сосудистой системы) применение тералена внутрь и внутримышечно не вызывало изменений частоты пульса, а также заметного снижения систолического и диастолического артериального давления (по способу Короткова). Однако, в некоторых случаях, в течение первого часа после инъекции тералена возникало ортостатическое головокружение, хотя систолическое артериальное давление при этом не снижалось более чем на 10—15 мм, а диастолическое на 5—10 мм рт. столба. При динамиче-



ском исследовании ЭКГ на протяжении 14—20 дней терапии лишь у одного из 15 больных первой группы наблюдалось небольшое замедление внутрижелудочковой проводимости (увеличение QRS с 0,08" до 0,09").

Во второй группе больных, также как и в первой, при приеме тералена внутрь и внутримышечном его применении не отмечалось достоверного изменения частоты пульса, а колебания величины артериального давления были в физиологически допустимых пределах, без тенденции к снижению или повышению. При динамическом контроле ЭКГ из 9 больных с признаками коронарного атеросклероза и кардиосклероза у 6 на фоне терапии тераленом наблюдалось некоторое ухудшение кровоснабжения миокарда. У 2 из этих больных эти изменения редуцировались при продолжающемся приеме тералена без коррекции сосудорасширяющими средствами, а у 4-х сохранились на более долгий срок и потребовали назначения вазодилататоров.

С учетом этих данных у 5 больных шизофренией после одномоментного внутривенного введения 25 мг тералена (с 20 мл физиологического раствора) было проведено изучение частоты пульса, величины артериального давления, скорости распространения пульсовой волны, ЭКГ и фаз систолы. Вышеуказанные показатели определялись последовательно до вливания, а затем через 30 минут, 1, 2, 3 и 4 часа после введения препарата. В отличие от других алифатических производных фенотиазина, вызывающих тахикардию, после введения тералена внутривенно наступало урежение пульса, причем максимальный брадикардический эффект (до 46—60 в 1 минуту) определялся через 2—3 часа после вливания.

По данным механокардиографического обследования лишь у двух больных отмечено небольшое снижение (на 10—12 мм рт. ст.) уровня конечного систолического давления, выявленное к 45 минуте после начала введения препарата. Среднее гемодинамическое давление снизилось лишь у одного (начиная с 20-й минуты — на 20—10 мм рт. ст.), что сопровождалось адекватным снижением периферического сопротивления. У остальных больных закономерных сдвигов АД (по техносциллограмме) не отмечено.

Не выявлено и достоверных различий в величинах систолического объема. Зарегистрированные колебания



минутного объема (в пределах 1,1—1,8 л/мин.) соответствовали изменениям сердечного ритма (см. выше).

Анализ показателей эластичности сосудистой стенки (скорость распространения пульсовой волны и модуль упругости) также не указывал на существенную их динамику во всех случаях внутривенного введения тералена.

Электрокардиографический контроль в течение 4-х часов после внутривенного вливания тералена не выявил изменений (кроме выраженной брадикардии) в 3-х случаях у соматически здоровых людей. В то же время у 2 больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью отмечена небольшая отрицательная динамика в виде некоторого уменьшения величины зубцов Т и тенденции к двухфазности Т ( $\pm$ ) в грудных отведениях.

При анализе фаз сердечной систолы отмечены незначительные изменения в виде тенденции к удлинению периода напряжения за счет удлинения фазы изометрического сокращения, небольшое укорочение периода изгнания и уменьшение внутрисистолического показателя. Максимальная выраженность этих изменений наблюдалась также через 2—3 часа после введения тералена.

Таким образом, небольшие отрицательные сдвиги в гемодинамике наблюдались лишь в тех случаях, где терален назначался больным с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, особенно при парентеральном способе введения.

Не отмечалось изменений гемограммы, а также содержания холестерина, билирубина, протромбина.

Резюмируя данные инструментального исследования, следует подчеркнуть, что нерезко выраженные обратимые отрицательные сдвиги на ЭКГ возникали в основном при парентеральном введении препарата больным пожилого возраста при выраженных явлениях атеросклеротического коронарокардиосклероза.

Учитывая этот факт, парентеральное применение тералена при наличии сердечно-сосудистой патологии и у гериатрического контингента больных должно производиться с известной осторожностью под терапевтическим и электрокардиографическим контролем.

Таким образом, по данным клинического и клинико-инструментального наблюдения терален проявил менее выраженное адrenomолитическое действие, чем некоторые



другие нейролептики — производные фенотиазинового ряда, в частности аминазин. Препарат хорошо переносился больными и не давал серьезных побочных эффектов и осложнений.

### ХАРАКТЕРИСТИКА СОМАТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ И ГЕМОДИНАМИКИ У ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ В ХОДЕ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ «Э-250»

Т. С. САВИЧЕВА, Ю. Д. РОМАНОВ

Отдел психофармакологии (зав.—доктор мед. наук Г. Я. Авруцкий)  
Московского института психиатрии МЗ РСФСР

Наблюдалось соматическое состояние у 75 больных (69 женщин и 6 мужчин) в возрасте 19—65 лет (преимущественно старше 45 лет), получавших лечение новым венгерским препаратом «Э-250». В число больных входило 40 человек с шизофренией, 21 — с маниакально-депрессивным психозом. У всех больных на первый план выступал депрессивный синдром.

Препарат назначался внутрь утром и вечером с 5—10 мг в день при постепенном повышении дозы до 40—60 мг в день.

Больным шизофренией применялись меньшие суточные дозы (5—15 мг). Максимальная суточная доза достигала 100 мг. Длительность терапии — до 3 месяцев.

Учитывая имеющиеся фармакологические и клинические данные в отношении этого препарата (И. Кнолл, З. Эчери, Э. Варга, Р. Порторини, И. Мадяр и др.), указывающие на сочетание в нем свойств ингибитора моноаминоксидазы и стимулятора (типа амфетамина), а также на быстрое проявление эффекта, сопровождающееся колебаниями ряда субъективных и объективных показателей, а также учитывая отсутствие опыта работы с данным препаратом в отечественной психиатрии, все больные в ходе курса лечения находились под тщательным наблюдением терапевта. Это являлось тем более



оправданным, если учесть, что среди наблюдавшихся больных преобладали пожилые, имевшие различные соматические заболевания (у 49 — атеросклероз аорты, мозговых сосудов и коронарокардиосклероз, у 7 — хронический гастрит и хронический спастический колит, у 16 — эмфизема легких, у 4 — гипертоническая болезнь II—III ст.).

Уже в начале наблюдения можно было отметить, что первые дозы препарата не вызывали обычно неприятных вегетативных проявлений. В отличие от описания И. Мадьяра мы ни в одном случае не констатировали появления в первые часы обильного потоотделения, гиперстезий «приливов» и головокружений. В ходе терапии у 16 больных на 15—21-й день при суточной дозе 40—80 мг возникло выраженное расстройство сна, сопровождавшееся симптомами вегетативной лабильности (дыхательная аритмия, термоасимметрия, гипергидроз, резкий дермографизм и т. п.).

В большинстве этих случаев добавление на ночь пипольфена (0,025—0,05) или димедрола (0,02—0,04) снимало указанный побочный эффект при заметном «затухании» вегетативной симптоматики.

У большинства больных, имевших хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (в стадии ремиссии) на средних дозах «Э-250» отмечалось ухудшение аппетита (5) и запоры (7). Эти же явления выступили и у 5 чел., не имевших ранее никаких симптомов желудочно-кишечной патологии. Во всех этих случаях достаточным оказалось назначение соответствующего диетрежима и растительных слабительных, что позволило обойтись без отмены препарата. Следует подчеркнуть, что ни у одного из упомянутых больных, как и у всех наблюдаемых, не отмечено снижения веса.

Проведенные до и после окончания курса лечения исследования: общий анализ крови и мочи, сахарная кривая, билирубин крови, тимоловая проба, белковые фракции сыворотки, активность альдолазы, глутамикоаспарагиновой и глутамикоаланиновой аминотрансфераз — не выявили отклонений у всех больных.

С учетом литературных данных о влиянии «Э-250» на частоту сердечного ритма и уровень артериального давления — у 32 больных (женщин) в возрасте 28—56 лет более подробно изучался ряд гемодинамических показа-



телей. Перед началом курса лечения и затем еженедельно проводилась запись ЭКГ, тахоосциллограммы (билатерально), поликардиограммы, скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического и мышечного типа с определением четырех показателей артериального давления (по Н. Н. Савицкому), ударного и минутного объема сердца, периферического сопротивления. Одновременно проводилась билатеральная электротермометрия (с 12 точек).

В процессе наблюдения по мере повышения доз «Э-250» от 10 до 80—100 мг в сутки в первые две недели у 22 больных зарегистрированы признаки увеличения вегетативно-сосудистой лабильности: асимметрия конфигурации тахоосциллограмм, кожной температуры (свыше  $1^{\circ}\text{C}$ ), модуля упругости сосудистой стенки и скорости распространения пульсовой волны (достоверность разницы подтверждена статистическим анализом). Одновременно в эти же сроки обнаружилось снижение конечного и бокового систолического давления у 26 человек и минимального — у 12 человек. Уровень среднего гемодинамического АД снизился на 4—8 мм рт. ст. лишь у 5 человек. Средние величины снижения АД составили: для конечного — 22, для бокового — 12, для минимального — 8,5 и для среднего 2,8 мм рт. ст. (последняя разница не оказалась статистически достоверной).

Таким образом, наши данные, подтверждая результаты наблюдений Э. Варга, обнаружившего гипотензивное действие «Э-250» в первый период его применения, детализируют характеристику изменений сосудистого тонуса.

При анализе минутного объема сердца в ходе лечения препаратом существенных сдвигов не отмечено. Величины же периферического сопротивления уменьшились в среднем на 1026 дин. сек. — 1 см — 5. Клинический и ЭКГ контроль обнаружил у всех больных учащение сердечного ритма в среднем на 14 ударов в минуту.

Фазовый анализ систолы лишь в 6 случаях выявил укорочение периода напряжения и в 7 — фазы изгнания (обе разницы статистически недостоверны).

Таким образом, можно считать, что побочный эффект со стороны внутренних органов при указанных дозах препарата «Э-250» выражен в меньшей степени, чем при ингибиторах МАО, а также легко обратим. Он проявляется в умеренном снижении АД, реже тахикардии, с од-



новременным повышением вегетативно-сосудистой лабильности, чаще в первые две недели. Особое внимание следует обращать на больных, страдающих хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта (своевременная коррекция легкой атонии кишечника) и гипертонической болезнью (отмена или уменьшение дозы гипотензивных препаратов).

### ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ АМИНАЗИНОМ И ТРИФТАЗИНОМ

А. М. ШАМШИНОВА, И. Я. ГУРОВИЧ,  
Д. Л. ХМЕЛЕВСКИЙ, В. В. РАСТОХИН

Московский научно-исследовательский институт  
глазных болезней им. Гельмгольца,  
Московский научно-исследовательский институт  
психиатрии МЗ РСФСР

За последние годы появилось большое количество работ, касающихся токсического влияния препаратов фенотиазинового ряда на орган зрения. В частности указывалось (Methalane M. B. R., Potts, Siddary, Barsa и др.) на возможность появления в процессе длительной терапии нейролептиками, в первую очередь аминазином, изменений в роговице, хрусталике и значительно реже в сетчатке глаза. Эти изменения наблюдались иногда в сочетании с общими нарушениями меланинового обмена: с яркой пигментацией открытых участков кожи в виде так называемого кожно-глазного синдрома. В связи с этими данными исследование органа зрения у психически больных, получающих нейролептическую терапию, представляет большой интерес. Проведенное нами специальное изучение большого числа психически больных, получающих лечение нейролептиками (свыше 60 тысяч курсов нейролептической терапии), показало, что ни в одном случае осложнений в виде кожно-глазного синдрома или выраженного меланоза не возникало. Это по-видимому может быть объяснено меньшим уровнем применявшихся дозировок препаратов, по сравнению с указанными в



литературе (у нас до 600 мг аминазина в день, по данным литературы до 2800 мг).

С целью выявления начальных субклинических изменений со стороны органа зрения были исследованы две группы больных с отсутствием каких-либо жалоб на орган зрения. Всего обследовано 38 больных.

В первую группу вошло 18 больных с различными формами, получающих трифтазин непрерывно от 3 до 7 лет в стационаре 15—130 мг в сутки, в период длительной поддерживающей терапии 2—40 мг в день, а также 9 больных, получающих аминазин от 4 до 11 лет в стационаре 300—600 мг в сутки, в период поддерживающей терапии 50—150 мг.

Во вторую группу вошло 13 больных шизофренией, которым проведено обследование в процессе первого курса лечения трифтазином (10—75 мг в сутки).

Все больные подвергались офтальмологическому осмотру, проводилась офтальмоскопия, биомикроскопия, исследовались поля зрения на белый, красный, зеленый, синий цвета, острота центрального зрения, цветоощущение, адаптация, определялись электрическая пороговая чувствительность сетчатки и лабильность зрительного нерва, по признаку исчезновения мелькающего фосфена, записывались электроретинограмма и реоофтальмограмма.

У больных первой группы, длительно получающих трифтазин или аминазин, в ряде случаев отмечались мелкоточечная пигментация конъюнктивы глазного яблока по ходу сосудов, лимба роговицы, беловатые и пигментные наложения на задней поверхности ее. В одном случае пигментация лимба роговицы была наиболее интенсивной и напоминала кольцо Кайзер-Флейшера, характерное для гепато-лентикулярной дегенерации. У некоторых больных на передней капсуле хрусталика наблюдались единичные звездчатые мелкие белые и бурые наложения, субкапсулярно и в кортикальных слоях пылевидные или мелкоточечные беловатые включения. У ряда больных, длительно получающих аминазин, отмечена зернистая деструкция стекловидного тела (исследование проведено у этих больных впервые). Выявленные у 8 больных дистрофические изменения в сетчатке захватывали, в основном, периферические ее отделы. В свете щелевой лампы и при прямой офтальмоскопии были видны



участки атрофии хориокапиллярного слоя хориоидеи, в которых пигмент был грубо перераспределен, просвечивали крупные сосуды.

Мелкие кремовые очажки дистрофии сетчатки располагались в макулярной области и на периферии не всегда по ходу сосудов, рядом обнаруживались множественные точечные пигментные включения. Из всех исследуемых больных первой группы снижение остроты центрального зрения до 0,3—0,7 наблюдалось только у трех больных с дегенеративными изменениями в сетчатке, рефракции варьировали. Границы полей зрения на белый, красный, зеленый, синий цвета, а также цветоощущение оставалось в пределах нормы. На кампиметре при освещенности 30 люкс ни патологического увеличения слепого пятна, ни патологических скотом обнаружено не было. В отдельных случаях оказалось несколько повышенной электрическая пороговая чувствительность сетчатки, показатели лабильности оставались на нижней границе нормы. Обращает на себя внимание во всех случаях сниженная световая чувствительность сетчатки, начиная с 5—15 минуты от начала исследования, т. е. когда функционируют в основном, скопомические элементы. У большинства исследуемых зарегистрирована субнормальная электроретинограмма: вольтаж зубца «в» варьировал от 100 до 200 мкв (норма 250—350 мкв), что свидетельствует и патологическом состоянии нейроэпителия сетчатки, преимущественно палочкового аппарата, несмотря на отсутствие в большинстве случаев видимых органических ее изменений. Реографический коэффициент, вычисленный выборочно, был сниженным до 0,4—2% в большинстве случаев. Следует указать, что в связи с небольшим количеством наблюдений пока не представляется возможным говорить о существенном различии в действии на глаз трифазина и ампиазина при длительном их применении, так как отмеченные изменения были во многом однотипны.

Во второй группе больных, принимающих трифазин, в течение первого курса лечения никакой патологии со стороны оболочек глаз не было выявлено. Острота центрального зрения, границы полей зрения, цветоощущение оставались в пределах нормы. Однако, так же как и в первой группе, световая чувствительность сетчатки оказалась сниженной у всех больных, у некоторых обнаруживалась повышенная электрическая пороговая чувстви-



тельность, у большинства зарегистрирована субнормальная электроретинограмма, а также сниженный коэффициент реоофтальмограммы.

Таким образом, у больных первой и второй группы обнаруживаются идентичные функциональные расстройства со стороны сетчатки, такие как снижение световой чувствительности, повышение электрической пороговой ее чувствительности, субнормальная электроретинограмма, сниженный реоофтальмографический коэффициент; дистрофические изменения в сетчатке, изменения в роговице, хрусталике встречаются у больных, находящихся на длительном лечении нейролептиками.

Хотя трудно с достоверностью связать отмеченные у больных первой группы изменения в конъюнктиве, роговице, хрусталике и сетчатке с длительным введением в организм препаратов, так как аналогичные изменения иногда наблюдаются у здоровых людей, особенно пожилого возраста, все же отсутствие их у больных второй группы указывает на зависимость их от длительно применяемых препаратов. Функциональные расстройства, которые мы встретили у больных первой и второй группы, возможно, имеют один и тот же механизм возникновения и связаны с воздействием нейролептиков на центральную нервную систему с последующими изменениями под ее влиянием в сетчатке. Зависимость световой чувствительности сетчатки, показателей электроретинограммы от подкорковых центров неоднократно отмечалось в литературе, однако, в настоящее время мы не можем полностью исключить непосредственного влияния нейролептических препаратов на клеточные элементы самой сетчатки.

Для более детального выяснения патогенетических механизмов имеющих изменений необходимы дальнейшие исследования.



## ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА И ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Г. М. РУДЕНКО

Второе клиническое отделение (зав.—Т. Ф. Пападопулос)  
Института психиатрии АМН СССР, Москва.

При обсуждении вопросов психофармакологии все большее внимание уделяется влиянию психотропных средств на эндокринную систему больных. Целый ряд советских и зарубежных авторов указывают, что в ряде случаев при лечении нейролептическими препаратами, особенно фенотиазинового ряда (и в первую очередь — аминазином) у больных шизофренией могут возникнуть различные эндокринные нарушения: ожирение, аменорея, гирсутизм, галакторея и др. (М. С. Кахана, Е. Д. Свет-Молдавская, Д. Д. Орловская, Г. Малль, К. Планански, Клетт и Кеффи и др.). С другой стороны, в практической психиатрии широко известно, что было отмечено еще старыми авторами, что эндокринные нарушения при этом заболевании могут развиваться и без влияния лечебного воздействия. Естественно, возникает необходимость разрешить вопрос, в каком отношении между собой находятся эти два указанных выше факта.

Нами была предпринята попытка разрешить этот вопрос при изучении больных шизофренией, у которых в процессе развития заболевания наблюдалось присоединение выраженных и стойких эндокринных нарушений в виде синдромов ожирения или гирсутизма.

Всего под нашим наблюдением находился 61 такой больной (56 женщин и 5 мужчин). В 32 случаях наблюдалось присоединение синдрома ожирения, в 29 — гирсутизма. Все больные на различных этапах течения заболевания подвергались лечению теми или иными психотропными препаратами (аминазином, плегوماзином, сте-лазином, галоперидолом, мажептилом, мелипрамином, триптизолом и др.) и их сочетаниями.

В 12 наблюдениях (что составляет лишь 19,7% от общего числа наблюдавшихся нами больных) присоединение эндокринных нарушений можно было поставить в связь с лечением психотропными средствами, в первую



очередь, с аминазином, плегوماзином и мелипрамином. При этом в число случаев, где имелась связь между лечебными воздействиями и возникновением эндокринных нарушений, включались только те, где первоначальные проявления эндокринных нарушений появлялись либо непосредственно в процессе лечения, либо ■ ближайшие месяцы после его окончания. В 9 из этих случаев наблюдалось присоединение ожирения, в 3 — гирсутизма.

Вместе с тем, в подавляющем числе случаев, где нельзя было установить подобной связи между временем лечения психотропными препаратами и временем возникновения эндокринных нарушений, последующее лечение обычно приводило к заметному усилению возникших эндокринных сдвигов.

Мы попытались сравнить между собой особенности динамики и структуры синдромов ожирения и гирсутизма у больных, у которых имелась указанная выше связь с лечением, ■ у больных, где такой связи не наблюдалось. При этом оказалось, что обнаружить существенных различий между ними не удастся. В то же время, синдромы ожирения и гирсутизма у больных с различными формами течения имели некоторые различия. Наиболее отчетливо они проявлялись при сравнении между собой больных с крайними типами течения заболевания — с непрерывнотекущей и периодической шизофренией. При чем свойства, которые характеризуют эти различия, у больных с гирсутизмом и у больных с ожирением являлись разными.

Синдром гирсутизма при всех формах течения характеризовался прежде всего своей стойкостью. Раз возникнув, он уже не исчезал и не подвергался даже незначительному обратному развитию. С другой стороны, признаки маскулинизации у больных с непрерывным и периодическим течением имели обычно некоторые различия. У больных с непрерывным течением шизофрении избыточный рост волос на лице (над верхней губой, на подбородке ■ боковых частях лица) был выражен относительно больше. Кроме лица, гипертрихоз отмечался часто и на других частях тела: на ногах, груди, по средней линии живота и др. У больных с периодическим течением шизофрении гирсутизм ограничивался обычно лишь относительно менее выраженным избыточным ростом волос на лице (в основном, над верхней губой и на подбородке,



реже на боковых частях лица); относительно реже встречался распространенный гипертрихоз. Кроме того, у больных с непрерывным течением прогрессирование признаков гирсутизма, особенно в первые годы после присоединения эндокринных нарушений, было относительно более интенсивным, в то время как при периодическом течении оно было едва заметным. По-видимому, с этим обстоятельством и связана разница в степени выраженности признаков маскулинизации у больных с непрерывным и у больных с периодическим течением.

Синдром ожирения также имел некоторые различия у больных с непрерывным и у больных с периодическим течением шизофрении. В отличие от гирсутизма, при синдроме ожирения эта разница проявлялась не в степени выраженности, а в стойкости эндокринных нарушений. У больных с непрерывным течением синдром ожирения характеризовался большой стойкостью с момента своего возникновения. Интенсивность прогрессирования степени выраженности признаков ожирения могла быть различной, но никогда не наблюдалось их исчезновения или даже незначительного обратного развития. У больных с периодическим течением признаки ожирения были лабильными на всем протяжении заболевания. Это обстоятельство иногда в значительной мере затрудняло выявление периода возникновения стойких — эндокринных нарушений и в некоторых случаях заставляло говорить лишь об их «относительной стойкости». Вес больных даже на отдаленных этапах течения заболевания, оставаясь правда на повышенном уровне, продолжал колебаться в довольно значительных пределах (до 10—20 кг).

Больные с приступообразно-прогредиентным (шубообразным) течением заболевания занимали как бы промежуточное положение. Особенности эндокринных расстройств у них зависели от преобладания в заболевании признаков непрерывности или приступообразности.

Кроме того, при непрерывном и близком к нему приступообразно-прогредиентном течении имелась тенденция к преимущественному возникновению синдрома гирсутизма, как относительно более тяжелого эндокринного расстройства (Д. Д. Орловская), в то время как при периодическом и близком к нему приступообразно-прогредиентном течении значительно чаще встречался синдром



ожирения, относительно менее тяжелое эндокринное расстройство.

Таким образом, приведенные выше данные показывают, что выраженные и стойкие эндокринные нарушения в виде синдромов ожирения и гирсутизма могут возникать в процессе течения шизофрении как в связи, так и вне связи (что наблюдается значительно чаще) с лечением психотропными средствами. В том и другом случае отмечается зависимость особенностей динамики и структуры этих эндокринных нарушений и преимущественность возникновения ожирения или гирсутизма от формы течения заболевания. Эти факты, вместе с наблюдением, что эндокринные нарушения встречаются у сравнительно небольшого процента больных, леченных психотропными средствами, дают основание предполагать, что решающим для возникновения указанных осложнений являются особенности биологических изменений в организме, связанные с шизофреническим процессом, а то же время применение психотропных средств может способствовать возникновению или усиливать уже имеющиеся эндокринные нарушения.



КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ  
И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ  
ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ  
ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ



КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ  
И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ  
ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ  
ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ



# ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО МАЖЕ

И. П. КОРОЛЕНКО, В. С. ЗИ  
В. Х. РАЙХИНШТЕЙН  
(Новосибирский мед

Пиперазиновое производное  
обладает широким диапазоном  
можно объяснить его избирательность  
с различной функциональностью  
в единое морфологическое  
шей работе изучались психосоциальные  
ны мажентила путем сопоставления  
эксперимента.

Исследовались 45 больных  
и гебефренической формами  
анатоабулическим синдромом.

Больные получали мажентил  
в течение 4—6 недель. У 23 больных  
наступило улучшение  
в эмоционально-двигательной  
интереса к окружающему.

Больных кататонической  
зофрении наблюдалось обострение  
симптоматики, у остальных  
эпизодов не наблюдалось.

Больные обследовались  
всех. В фоновой записи  
мажентил. В фоновой записи  
мажентил, а чаще полное отсут  
ствие амплитуды биопотенциалов  
отсутствием отчетливой реакции  
на стимуляцию. У больных на  
в процессе лечения, на  
реакт в виде нормализации



## ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИЗМОВ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА МАЖЕПТИЛА

Ц. П. КОРОЛЕНКО, В. С. ЗИНЕВИЧ, В. К. ФЕДОРИЩЕВА,  
В. Х. РАЙХИНШТЕЙН, Е. В. ПЕТРИИЧУК

(Новосибирский медицинский институт)

Пиперазиновое производное фенотиазина — мажептил обладает широким диапазоном действия, что вероятно можно объяснить его избирательным действием на системы с различной функциональной характеристикой, входящие в единое морфологическое образование. В настоящей работе изучались психофармакологические механизмы мажептила путем сопоставления данных клиники и эксперимента.

Исследовались 45 больных простой, кататонической и гебефренической формами шизофрении с выраженным апатоабулическим синдромом.

Больные получали мажептил в дозах 1—15 мг в сутки в течение 4—6 недель. У 23 больных простой формой шизофрении наступило улучшение состояния, проявлявшееся в эмоционально-двигательном оживлении, появлении интереса к окружающему, облегчении контактов. У 10 больных кататонической и гебефренической формами шизофрении наблюдалось обострение психопатологической симптоматики, у остальных больных изменений в состоянии не наблюдалось.

Больные обследовались также электроэнцефалографически. В фоновой записи обнаруживались грубая деформация, а чаще полное отсутствие основного ритма, снижение амплитуды биопотенциалов, диффузная дизритмия с отсутствием отчетливой реакции на ритмическую фоностимуляцию. У больных, состояние которых изменилось в процессе лечения, наблюдался отчетливый ЭЭГ — эффект в виде нормализации основного ритма, увеличения



амплитуды биопотенциалов, стабильности ритмики с более правильным пространственным распределением ее, появлением нормальной реакции усвоения ритма.

Экспериментальное изучение действия мажептила показало, что введение мажептила внутрь в дозе 5—7 мг/кг или в вену 0,5—1 мг/кг вызвало тенденцию доминирующих корковых ритмов к синхронизации существенных изменений в поведении животного. Введение мажептила в дозе 40 мг/кг (наиболее оптимальная доза) приводило к отчетливому уменьшению амплитуды основных ритмов, упорядоченности их и регулярности, что сопровождалось у кроликов глубоким оглушением, исчезновением роговичных рефлексов, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, а у собак — угнетением рефлекторной деятельности, состоянием оглушения, возникновением кататоноподобного синдрома с гиперкинезами, присоединением трофических нарушений.

Последующее внутривенное введение аминазина (до 9 мг/кг веса) вызывало стойкий «аминазиновый фон» с отсутствием ЭЭГ — реакции пробуждения.

Введение фенамина в дозе 5 мг/кг в вену вызывало в фоновой ЭЭГ изменения, аналогичные наблюдавшимся при действии мажептила.

Ряд исследователей считают, что мажептил может быть достаточно эффективен при различных состояниях психомоторного возбуждения, снимая, как и аминазин, эмоциональную напряженность и двигательную активность. Как известно аминазин блокирует реакцию десинхронизации, вызывает появление медленных высокоамплитудных колебаний вследствие блокады восходящих ретикулярных активирующих влияний преимущественно на уровне роstralных отделов среднего мозга.

Одной из отличительных особенностей мажептила является доминирование низкоамплитудной высокочастотной активности, сопровождающееся прогрессирующим повышением поведенческого порога реакции пробуждения, состоянием оглушения и адинамией животного.

Некоторые авторы считают, что средне-мозговая ретикулярная формация преимущественно обуславливает электрокорковый тонус, а задний гипоталамус — поведенческие проявления реакции пробуждения.

Можно предположить, и этому соответствуют наши гистохимические данные, что мажептил в больших дозах,



как и аминазин, угнетает деятельность активирующих систем, но в отличие от аминазина проявляет избирательность к системам, предположительно определяющим поведенческие реакции.

В малых же дозах мажептил оказывает влияние на тормозные (синхронизирующие) механизмы, локализуемые преимущественно, как считает ряд авторов, в области переднего гипоталамуса. При этом высвобождение реципрочно связанных активирующих механизмов заднего гипоталамуса и мезенцефалической ретикулярной формации приводит к усилению (по сравнению с фоном) возбуждения, что дает упорядочение биоэлектрической активности вследствие активации механизмов, стабилизирующих внутримозговой гомеостаз.

Таким образом, и малые дозы мажептила оказывают не прямое активирующее действие на восходящую активирующую систему, вызывая эмоционально-волевое оживление и повышение двигательной активности при апато-абулическом синдроме, нормализуя и стабилизируя корковые ритмы. Большие дозы вызывают подавление двигательной активности, угнетение рефлекторной деятельности в эксперименте и купирование психомоторного возбуждения в клинике. При этом характерным является отсутствие корреляции между поведенческими и ЭЭГ — проявлениями при действии больших доз мажептила. Особенности действия мажептила зависят от клинической картины психоза, отражающей исходное функциональное состояние коры и подкорковых структур, а также от дозы препарата.



## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЙ АНАЛИЗ МЕХАНИЗМОВ ДЕЙСТВИЯ НА БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ КУРСОВОГО ЛЕЧЕНИЯ АМИНАЗИНОМ И ТРИФТАЗИНОМ

А. Л. ГАМБУРГ, Н. К. АНДРЕЕВА, А. Г. АРОНОВИЧ,  
А. М. ДЕНИСОВА, И. М. ЗАЛИШАНСКИЙ,  
Е. А. ЛЕВАЕВ, Л. Ф. МАЛИКОВА, В. В. ШТЕРН,  
Я. С. ПАНФЕРОВА, М. Р. СЕРАЯ, М. В. СИВАНОВА,  
В. П. ХАЗОВА

Кафедра психиатрии (заведующий — профессор А. Л. Гамбург)  
Саратовского медицинского института  
(рект. — профессор Н. Р. Иванов).

Данные ряда исследователей (Кинросс-Райт; Фрейхан и другие) говорят о том, что стелазин по интенсивности антипсихотического действия у больных шизофренией намного превосходит аминазин. Наши клинические наблюдения не всегда согласуются с таким представлением. Для уточнения этого вопроса в нашей клинике проводится сравнительное изучение действия аминазина и трифтазина (отечественного аналога стелазина) на психическое состояние в сопоставлении с их влиянием на некоторые биологические системы организма больных шизофренией.

Настоящий раздел работы включает результаты исследований влияния аминазина и трифтазина на соотношение функционального состояния адрен-, холин-, серотонинэргической систем и нарушения церебральной и психической деятельности.

Исследования у 37 больных шизофренией и, для сравнения исходных данных, у 20 здоровых. В обеих группах преобладали лица в возрасте от 20 до 40 лет.

У 29 больных была параноидная форма шизофрении с доминирующим галлюцинаторно-бредовым синдромом, у 7 — простая с апатико-абулическим синдромом и у 1 — кататоническая с явлениями субступора. У большинства больных процесс имел непрерывное, прогрессивное течение. Длительность его у 33 больных не превышала 5 лет, у 4 — варьировала в пределах от 5 до 10 лет.

Активность адренэргической системы определялась по содержанию симпатомиметических веществ (СМВ),



адреналина (АД), норадреналина (НА) в крови и суточной экскреции последних с мочой. Показателями деятельности холинэргической системы являлись концентрации ацетилхолиноподобных веществ (АХВ) и холинэстеразная активность (ХЭСТА) крови. Серотонинэргические процессы изучались по уровню в крови серотонина (СТ) и суточному выведению с мочой 5-оксииндолуксусной кислоты (5-ОИУК). Кроме того определялась активность церулоплазмينا (АЦ) сыворотки крови. Окислительные процессы изучались по насыщению капиллярной и венозной крови кислородом (показатели оксигемометрии).

О функциональном состоянии церебральных механизмов судили по биоэлектрической активности, изучавшейся посредством 50-канальной электроэнцефалоскопии (ЭЭС).

Показателями психического состояния служили данные клинического и экспериментально-психологического исследования: 3 вариантов корректурной пробы (КП) и проводившегося с применением телехронорефлексометрии ассоциативного эксперимента (АЭ), которые позволяли провести более четкое количественное сравнение результатов.

Цифровой материал подвергался статистической обработке. Выводы строились на статистически достоверных данных.

Лечение аминазином (I) проводилось 16, а трифтазином (II) — 21 больному шизофренией в основном с аналогичной клинической картиной. Длительность терапии была в пределах 2,5—3 месяцев, суточная и курсовая дозы соответственно: I — до 500 мг и 20 г; II — до 60 мг и 5,4 г. При оценке результатов лечения уровень ремиссии определялся по классификации М. Я. Серейского.

В результате лечения I у 8 больных наблюдалась ремиссия «В», у 4 — «С» и у 4 — «Д». После II у 7 больных наступила ремиссия «В», у 9 — «С» и у 5 — «Д».

Лечение I быстрее устраняло психомоторное возбуждение и уменьшало интенсивность галлюцинаторно-бредовых переживаний больных, а II приводило к «разрешению» и исчезновению патологической продукции и умеренно выраженной стимуляции эмоционально-волевых процессов.

Вместе с улучшением психического состояния у боль-



ных увеличилось пониженное содержание в крови СМВ, в основном за счет концентрации АД, так как уровень НА еще несколько понизился. Содержание в крови и моче АД больше возросло после II, особенно при отсутствии у больных дефицитарных симптомов.

Существенных изменений концентрации в крови АХВ после обоих препаратов отметить не удалось, но II убедительно повысил, приблизив к норме, ХЭСТА.

После I наблюдалось дополнительное возрастание и до того повышенного уровня в крови СТ. В противоположность этому, после II содержание в крови СТ и в моче 5-ОИУК понизилось. При выраженном антипсихотическом эффекте оно достигло нормы, а в случаях временного обострения бредовых переживаний значительно повысилось.

В обеих группах наблюдалась тенденция (более выраженная при лечении II) к понижению и приближению к норме АЦ в крови, особенно у больных с ремиссией типа «В».

Сдвиг в насыщении кислородом капиллярной и венозной крови после лечения не произошло.

Характер биоэлектрических процессов больше приблизился к норме после I: мозаика стала динамичнее, резко уменьшилось число патологических включений, повысилась реактивность. После II в биоэлектрической мозаике сохранялось значительное число медленных волн и «переливов».

После лечения при выполнении КП больные просматривали большее количество знаков и совершали меньшее число ошибок (I вызывал статистически существенный сдвиг в одном варианте, а II — в двух). Улучшение результатов КП обычно коррелировало с повышением концентрации в крови СМВ. При АЭ сокращение числа патологических реакций было почти одинаковым, а латентный период ответов значительно укорачивался, приближаясь к норме, под влиянием I.

Положительные сдвиги исследованных показателей были, как правило, интенсивнее выражены у больных с высоким уровнем терапевтической ремиссии, хотя такое сочетание не всегда было достаточно четким.

Таким образом, проведенные исследования говорят не только о количественном, но и о существенном качественном различии в механизмах действия при шизофре-

ОБМЕН КАТЕ  
У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИ  
МАЖЕПТИЛОМ И

Л. Б. КРУП

Лаборатория биохимии (заведующий)

Институт психиатрии им. Сербского

Московский психиатрический институт

Психиатрия

Мажептил и триперидол  
широкое применение в психиатрии  
сте с тем, механизм их действия  
точно. Большинство имеющихся  
жентилу и триперидолу, имею  
логический характер. В дост  
обнаружили исследования  
азучения обмена веществ в  
препаратами.

Задачей нашей работы было  
катехоламинов, их предшес  
ращения с целью выяснения  
то действия мажептила и три  
Обследовались 37 больных  
мажептилом, 20 триперидол  
ные мужчины.

Больные шизофренией, ста  
лом и триперидолом, были  
ставу и длительности возбу  
дованных болевых реакций  
ядерной и паранойдой шизо  
ые к началу исследования  
остром психическом состоя  
ания шизофренического пр  
Исследовались также



нии изучаемых средств лечения. Необходима еще, видимо, детальная клиническая разработка показаний для более дифференцированного назначения больным шизофренией этих и других производных фенотиазинового ряда.

### ОБМЕН КАТЕХОЛАМИНОВ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ ВО ВРЕМЯ ЛЕЧЕНИЯ МАЖЕПТИЛОМ И ТРИПЕРИДОЛОМ

Л. Б. КРУПЕНИНА

Лаборатория биохимии (заведующий—профессор Л. И. Ландо),  
отдел психофармакологии (зав. — доктор мед. наук Г. Я. Авруцкий),  
Московский научно-исследовательский институт  
психиатрии МЗ РСФСР

Мажептил и триперидол находят все более и более широкое применение в психиатрической практике. Вместе с тем, механизм их действия изучен крайне недостаточно. Большинство имеющихся работ, посвященных мажептилу и триперидолу, имеют клинический и фармакологический характер. В доступной нам литературе мы не обнаружили исследований, касающихся сравнительного изучения обмена веществ под влиянием лечения этими препаратами.

Задачей нашей работы было исследование экскреции катехоламинов, их предшественников и продуктов превращения с целью выяснения механизма терапевтического действия мажептила и триперидола.

Обследовались 37 больных шизофренией: 17 лечились мажептилом, 20 триперидолом. Все обследованные больные мужчины.

Больные шизофренией, получавшие лечение мажептилом и триперидолом, были близки по возрастному составу и длительности заболевания. Большинство обследованных больных были с различными вариантами ядерной и параноидной шизофрении. Как правило, больные к началу обследования ничем не лечились и были в остром психическом состоянии, либо состоянии обострения шизофренического процесса.

Исследовалась экскреция с мочой адреналина, норад-



реналина, их биологических предшественников — диоксифенилаланина (дофа) и допамина (методом Э. Ш. Матлиной, З. М. Киселевой и И. Э. Софиевой, 1965), а также метаболита катехоламинов — ванилилминдальной кислоты (Т. Д. Большакова, 1965).

Больные обследовались динамически до и в процессе лечения.

Анализ полученных данных показал, что в первые два дня лечения мажептилом обнаруживается достоверное снижение экскреции допамина по сравнению с исходными величинами ( $P < 0,01$ ). Остальные изучавшиеся показатели также имели тенденцию к снижению.

Лечение больных триперидолом в этот период сопровождалось увеличением допамина, норадреналина, достоверно была повышена экскреция адреналина ( $P < 0,02$ ).

В дальнейшем в течение трех — шести суток лечения не обнаруживалось различий в экскреции адреналина и норадреналина у больных, леченных мажептилом и триперидолом. Остальные показатели оставались измененными в том же плане, как и в предыдущие дни. В этот период обследования больные не получали корректоры.

Во время 1—2 недель лечения у больных обеих групп наблюдалось значительное увеличение экскреции допамина. Экскреция ванилилминдальной кислоты во время лечения мажептилом повышалась, а триперидолом — снижалась ( $P = 0,05$ ). Однако, ввиду большого разброса результатов исследования обнаруженные изменения оказались статистически недостоверными. В этот период лечения половина больных получали корректоры.

В более поздние периоды лечения не обнаруживалось различий в обмене катехоламинов в зависимости от применяемых препаратов. При длительном лечении, с улучшением клинического состояния отмечалась тенденция к нормализации изучавшихся показателей.

Таким образом, сравнительное изучение больных шизофренией во время лечения мажептилом и триперидолом выявило некоторые особенности со стороны обмена катехоламинов, в зависимости от применяемого препарата, относительно более четко проявляющееся в первые две недели лечения. При этом на лечении мажептилом значительно снижается экскреция адреналина, норадреналина и допамина, а при лечении триперидолом — по-



вышается. Возможно, это зависит от особенностей препаратов и реакции организма больного на него.

Можно предположить, что во время лечения мажентилом, в первые дни, имеются некоторые нарушения превращения тирозина в дофа, на уровне фермента тирозингидроксилазы и выявляется заинтересованность медиаторного звена симпат-адреналовой системы.

Во время лечения триперидолом, выявляется преимущественно активация гормонального звена симпат-адреналовой системы. Наблюдается активное превращение дофа в допамин и последующее в норадреналин. Возможно, на определенном этапе лечения, имеет место активное превращение допамина в гомованилиновую кислоту. В этот период отмечается значительное снижение экскреции ванилилминдальной кислоты.

### **ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ НЕКОТОРЫХ ПСИХОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ РЕАКТИВНЫМИ ПСИХОЗАМИ (клинико-физиологическое исследование)**

**Я. Е. СВИРИНОВСКИЙ**

Лаборатория психофармакологии (заведующая — И. П. Анохина)  
Центрального научно-исследовательского института судебной  
психиатрии им. проф. Сербского (директор — чл. корр. АМН СССР  
проф. Г. В. Морозов).

Только ясное представление о механизме действия психотропных препаратов обосновывает и расширяет их применение в лечебной практике. Вместе с тем, до последнего времени, в сравнении с обилием клинических фактов, сведения о механизме терапевтического действия психотропных препаратов у больных реактивными психозами чрезвычайно скудны.

Несмотря на то, что клиническая психиатрия накопила огромное количество фактов в отношении действия психотропных препаратов, остается еще не до конца разрешенным вопрос о том, на какие нейрофизиологические структуры эти вещества оказывают преимущественное влияние при лечении реактивных психозов.



Исследования последних лет (И. П. Анохина, Г. Э. Морозов, Н. И. Фелинская и соавт.) показывают, что в формировании разнообразных психогенно обусловленных синдромов, наряду с корковыми условно-рефлекторными механизмами, принимают участие подкорковые активирующие системы и, в частности, адренергические структуры. В связи с этим, определенный теоретический и практический интерес представляет изучение динамики функционального состояния центральных адренергических структур при целенаправленном воздействии адренотропных препаратов.

С этой целью нами проведено исследование 37 больных реактивными психозами и контрольной группой здоровых испытуемых из 9 человек. У всех больных на первый план выступала депрессивная симптоматика, причем у 12 больных была простая депрессия, у 8 — депрессивно-параноидный синдром, у 7 — депрессивная форма псевдодеменции и у 10 — депрессивный субступор. Продолжительность заболевания варьировала от 1 до 3 месяцев. Все больные мужчины в возрасте от 20 до 40 лет.

Для выполнения поставленной задачи, наряду с клиническим изучением, применялась полиграфическая регистрация электроэнцефалограммы, окулограммы, кожногальванического рефлекса, пневмограммы, электрокардиограммы и двигательных реакций на 16-канальном электроэнцефалографе. Изучались изменения ориентировочных реакций на свет, звук и словесные раздражители (индифферентные и аффективно-значимые) под влиянием адренопозитивных (фенамин, парнат), адренонегативных (аминазин) препаратов.

Предварительно исследовалась фоновая ЭЭГ. При исследовании фоновых ЭЭГ были получены следующие данные: у всех 37 больных ЭЭГ характеризовалась наличием нерегулярного альфа-ритма с частотой от 8 до 11 колебаний в 1 сек. и амплитудой от 20 до 60 мкВ. Индекс альфа-ритма колебался в широких пределах (от 15 до 90%). У подавляющего большинства больных ЭЭГ были неустойчивы как по частоте, так и по амплитуде.

При сопоставлении результатов исследований биоэлектрической активности коры головного мозга, записанной в покое, с доминирующим в клинической картине заболевания синдромом нам не удалось установить прямых корреляций. Мы отметили лишь, что по особенно-



стям фоновой характеристики ЭЭГ все обследованные больные подразделяются на 2 группы в зависимости от остроты заболевания.

В одной из них заболевание возникало остро, в то время как для второй группы характерно постепенное развитие реактивного психоза в результате пролонгированной тяжелой психотравмирующей ситуации. Первая группа характеризовалась, как правило, преобладанием на ЭЭГ низкоамплитудных колебаний, альфа-ритм проявлялся в виде отдельных вспышек продолжительностью от 3 до 15 сек. При предъявлении раздражителей возникала выраженная депрессия исходного ритма. Продолжительность реакции от 10 до 30 сек. Для второй группы характерен хорошо выраженный альфа-ритм, часто распространяющийся на передние отделы мозга. Наряду с альфа-волнами отмечаются полиморфные медленные колебания, регистрирующиеся во всех отведениях. При предъявлении раздражителей, в том числе и сильного светового раздражителя, отмечалась невыраженная депрессия фонового ритма (менее половины величины амплитуды исходного ритма).

После введения аминазина, в зависимости от характера фоновой ЭЭГ, дезактивация биоэлектрических колебаний мозга проявлялась двояко: в первой группе после однократной инъекции аминазина отмечалась тенденция к синхронизации, или синхронизации не наступало и требовались повторные приемы аминазина на протяжении 2—3 суток, чтобы она, наконец, проявилась; во второй группе больных при приеме аминазина возникала гиперсинхронизация. Однако, наиболее характерными были результаты применявшихся нами функциональных проб: различия в реакциях на применявшиеся нами раздражители, кроме эффективно-значимых, стирались.

В большинстве случаев спустя час после введения фенамина отмечалась относительная активация биоэлектрических и вегетативных реакций, причем особенно возрастали реакции на эффективно-значимые раздражители. У больных первой группы увеличивались участки десинхронизации и происходила дальнейшая десинхронизация, а в некоторых случаях наблюдалось повышение амплитуды альфа-волн. У больных второй группы отмечалось исчезновение медленных колебаний и увеличение участков с частой активностью.



Результаты исследований с применением парната в зависимости от особенностей фона и фоновой реактивности были также неоднородны: у больных с активированным фоном отмечался фенаминоподобный эффект, а у больных второй группы с синхронизированным фоном — аминазино-подобное действие.

Полученные нами данные уточняют имеющиеся в литературе сведения о характере действия аминазина и фенамина, а также дают ряд новых фактов, характеризующих изменение функций центральных адренергических структур больных с реактивными психозами под влиянием парната.

Таким образом, наше исследование подтверждает, что характер действия изучавшихся нами психотропных препаратов в значительной мере определяется исходным функциональным состоянием ЦНС больных и соответственно характером биоэлектрической активности коры головного мозга.

Учет этого обстоятельства помогает уяснить закономерности изменений, происходящих в центральной нервной системе при психофармакотерапии, способствуя тем самым индивидуализации терапии.

### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЙСТВИЯ ПСИХОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ДИНАМИКУ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ КОМПОНЕНТОВ КРОВИ И МОЧИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ**

**Л. И. ЛАНДО**

Московский научно-исследовательский институт психиатрии  
МЗ РСФСР, лаборатория  
биохимии (заведующий — проф. Л. И. Ландо),  
отдел психофармакологии (заведующий — доктор мед. наук.  
Г. Я. Авруцкий)

В клинической психиатрии широко и успешно используются психотропные препараты как в соответствующих их сочетаниях, так и при последовательной замене одного препарата другим. Наряду с расширяющимися исследованиями влияния отдельных психотропных средств на



динамику биохимических компонентов крови и мочи все еще недостаточно изучен сравнительный аспект этих воздействий применяющихся препаратов в клинике.

В настоящем сообщении приводится сравнительный анализ действия аминазина, стелазина, резерпина, галоперидола, карбизина по результатам динамического обследования более 200 больных шизофренией на ряд биохимических компонентов крови и мочи. В крови больных исследовалось соотношение сывороточных белков, активность трансаминаз, содержание аммиака, общего аминокислота и других показателей, могущих в известной мере характеризовать влияние указанных препаратов на соматическое состояние больных. Исследовались также в крови и моче больных ряд компонентов катехоламинового и серотонинового обмена адреналин (А), норадреналин (НА), серотонин (С) и 5-оксииндолуксусная кислота (5-ОИУК).

Сравнительный анализ действия изучаемых психотропных препаратов выявил наряду с известной общностью их влияния на изучаемые биохимические компоненты ряд особенностей, в той или иной мере характерных для отдельных препаратов. Относительно наибольшая выраженность отклонений от контрольных данных (установленных нами на группе здоровых лиц, находящихся в период обследования на аналогичном с больными пищевом рационе) показателей белково-азотистого обмена обнаруживалась у больных шизофренией на лечении аминазином, особенно у больных, находящихся в состоянии резкого кататонического возбуждения.

Через час после введения начальных доз препаратов соотношение сывороточных белков крови, активность трансаминаз, содержание аммиака, общего аминокислота, билирубина и др. мало изменилось, но относительно чаще отклонения от контрольных данных наблюдались у больных при введении аминазина.

Через 3—5 дней лечения аминазином у большинства больных выявлялись отчетливые изменения в соотношении сывороточных белков крови в сторону снижения альбуминовой фракции и накопления глобулиновой, особенно  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$  — фракций, увеличение активности трансаминаз сыворотки крови, причем это было более выражено у больных, впервые леченных аминазином. При лечении стелазин, резерпин, галоперидол у большин-



ства больных намечалась даже некоторая тенденция к нормализации ранее измененных показателей белково-азотистого обмена крови и лишь у отдельных больных с ухудшением психотического состояния, либо без заметного его улучшения отмечалось дальнейшее отклонение от данных контроля. На лечении дикарбином у большинства больных изучаемые компоненты колебались в пределах контрольных величин, но в этих пределах отмечался заметный сдвиг от нижних границ нормы к верхним границам, более выраженный для активности глутамино-аланиновой и глутамино-аспарагиновой трансаминаз альдолазы, показателя тимоловой пробы и др.

На 6—10 сутки лечения изменения белково-азотистых компонентов также были более выражены у больных, находящихся на лечении аминазином.

На лечении 14 дней—1 месяц, по сравнению с предыдущими периодами, изменения содержания изучаемых компонентов отмечались значительно реже. Относительно более часто отклонения от данных контроля наблюдались у больных, находящихся на лечении аминазином, дикарбином, резерпином, причем на лечении карбизином, резерпином эти изменения касались отдельных биохимических показателей и были менее выражены, чем при лечении аминазином. При лечении стелазинотом отклонения в изучаемых белково-азотистых компонентах крови наблюдались только у единичных больных и почти отсутствовали при лечении галоперидолом.

В дальнейшие периоды, 1½—3 и более месяцев лечения аминазином, выявлялась тенденция к нормализации содержания белково-азотистых компонентов крови, а при проведении лечения стелазинотом, галоперидолом, резерпином наблюдалось четкое улучшение изучаемых компонентов по сравнению с исходными данными.

При длительном лечении аминазином, стелазинотом, резерпином, дикарбином в периоды быстрого и резкого повышения доз препарата, при осложнениях, ухудшении психотического состояния, как правило, отмечались изменения в соотношении сывороточных белков крови, увеличения содержания аммиака, активности трансаминаз и др.

В характере изменений показателей катехоламинового и серотонинового обмена также в известной степени обнаруживалось своеобразие, зависящее от применяемо-



го психотропного препарата. Так, при лечении больных шизофренией аминазином выявлялась тенденция к снижению суточной экскреции с мочой А и НА; значительное, но не стойкое увеличение выделения А отмечалось у больных в состоянии резкого эмоционального возбуждения. При лечении стелазинном обычно в первые две недели наблюдалось снижение экскреции А и увеличение НА, а у больных, переведенных с лечения аминазином на стелазин, отмечалось уменьшение выделения А и НА. В дальнейшие периоды лечения стелазинном экскреция А существенно не изменялась, а НА несколько увеличивалась, более заметно при успешном лечении. При лечении галоперидолом преобладала тенденция увеличения выделения А и НА с мочой. Значительное увеличение экскреции А имелось в начальном периоде лечения (3—6 суток), а НА в более отдаленном периоде (1 месяц и более). При лечении дикарбином наблюдались фазные изменения выделения катехоламинов. В первые сутки лечения отмечалась тенденция к увеличению НА и снижению допамина и дофа, а на 3—7 сутки снижение экскреции катехоламинов. В дальнейшем периоды лечения дикарбином, а также при комбинированном лечении дикарбином с миллипромином имелось снижение экскреции катехоламинов с мочой.

Через час после введения начальных доз карбизина увеличивалось содержание А и НА в крови. Увеличенное содержание НА сохранялось в течение двух недель и более. В первые периоды лечения аминазином отмечалось отчетливое снижение содержания С в крови (определяемое биологическим методом), в выделении же основного метаболита С с мочой — 5-ОИУК не выявлено существенных изменений. При лечении резерпином привлекало внимание уменьшение содержания С в крови, начавшаяся с первого дня лечения вплоть до полного исчезновения в исследованиях, проводимых на 3—5 и дальнейшие дни лечения. Выделение 5-ОИУК в 1—2 сутки лечения заметно увеличивалось, в дальнейшем менялось незначительно и незакономерно.

При лечении стелазинном в содержании С в крови и экскреции 5-ОИУК с мочой существенных отклонений не наблюдалось. Длительное лечение галоперидолом сопровождалось отчетливым увеличением содержания С в крови и выделения 5-ОИУК. Во время лечения карби-



зином выявлялась некоторая тенденция увеличения содержания С в крови и снижения выделения 5-ОИУК с мочой.

Через час после введения начальных доз стелазина, галоперидола, резерпина, дикарбина существенных изменений в содержании С в крови не наблюдалось.

Характер и глубина биохимических сдвигов у больных шизофренией при лечении психотропными средствами отражали ранее проводимое лечение, либо впервые применяемое.

### НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ СРАВНИТЕЛЬНОГО КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МАЖЕПТИЛОМ И ТРИПЕРИДОЛОМ

О. Ф. КЛИМОВИЦКАЯ, А. А. ЕЖКОВ

Биохимическая лаборатория (заведующий — проф. Л. И. Ландо)  
Отдел психофармакологии (заведующий — доктор мед. наук  
Г. Я. Авруцкий)

Мажептил и триперидол являются одними из наиболее мощных средств, применяемых для лечения больных шизофренией. Особое место среди других нейролептических средств и общность этих препаратов определяется как своеобразными фармакологическими свойствами, в частности, максимально выраженным каталептогенным и антиапоморфинным действием, так и спектром клинической активности, включающим неблагоприятно текущие и резистентные к лечению формы и варианты шизофрении. С другой стороны, мажептил и триперидол оказались препаратами, вызывающими наибольшее количество неврологических экстрапирамидных побочных эффектов. Сравнительное изучение особенностей клинического действия этих препаратов позволило прийти к заключению о преобладании у них общего, глобального воздействия на психоз с охватом более глубоких звеньев патогенеза шизофрении (Г. Я. Авруцкий, А. А. Ежков).

В связи со сказанным, понятен интерес к изучению



действия мажептила и триперидола на ряд биохимических процессов, лежащих, возможно, в основе их психофармакологического эффекта.

Предоставлялось целесообразным исследовать некоторые показатели энергетического обмена у больных шизофренией при лечении мажептилом и триперидолом. Это особенно важно в свете наблюдающихся значительных нарушений окислительных процессов у больных шизофренией (М. Я. Серейский, М. А. Чалисов, И. А. Полищук, А. Д. Шевко, Д. В. Лазовский, А. И. Краснова, Альтшуло, Бальми, Шестердей с соавт., Утена, Ганзличек и др.). Кроме того, имеется значительное количество экспериментальных работ, посвященных влиянию других нейролептических препаратов, особенно фенотиазиновых производных на энергетические процессы (С. А. Саркисов с сотр., В. А. Корков, З. И. Савченко, Г. И. Мееров, Биде, Бачелард, Берджер с сотр., Квостел, Абуди и др.).

В качестве показателей энергетического обмена в крови больных шизофренией изучалось содержание важнейшего субстрата окисления — пировиноградной кислоты; содержание лимонной кислоты, начального метаболита цикла Кребса, участвующего в продукции энергии клетки; определялось содержание общего аденинуклеотида (адениловая система), отражающее состояние макроэргов.

Определение этих метаболитов проводилось до лечения и на разных этапах терапии — через час после дачи препарата, на третьи сутки, через неделю, две недели, месяц и более после начала лечения. Пировиноградная кислота определялась по методу Фридмана-Хаугена, лимонная — методом А. П. Сафронова, содержание общего аденинуклеотида — по методу Альбаума.

Основным принципом при проведении исследования было постоянное сопоставление результатов биохимического исследования и динамики обратного развития клинической картины психоза в процессе лечения. При этом учитывалась форма и вариант заболевания, особенности его течения, особенности состояния в дни исследований, методика терапии.

Особое внимание уделялось ранней клинической диагностике экстрапирамидных побочных эффектов и их динамике. Всего было исследовано 35 больных (18 — при



лечении мажептилом, 17 — при лечении триперидолом).

Изучение в крови этих больных указанных выше биохимических показателей до применения нейролептиков выявило значительное повышение содержания пировиноградной кислоты, снижение лимонной и относительную устойчивость адениловой системы. Эти фоновые изменения были особенно характерны для больных, состояние которых в момент исследования характеризовалось остротой, яркостью психопатологических переживаний, психомоторным возбуждением.

Первая дача мажептила и триперидола обычно не оказывала заметного влияния на содержание пировиноградной и лимонной кислот. Дальнейшая динамика этих показателей шла параллельно изменениям психического состояния. При улучшении психического состояния наблюдалась постепенная нормализация содержания пировиноградной и лимонной кислот, которая протекала волнообразно в зависимости от колебаний в психическом состоянии, а также от появления в процессе терапии побочных неврологических расстройств.

Изменения в адениловой системе (общий аденинуклеотид) развивались независимо от особенностей психического состояния больных. У всех больных уже через час после первой дачи мажептила и триперидола наблюдалось некоторое повышение в крови общего аденинуклеотида. В дальнейшем изменения этого показателя были тесно связаны с экстрапирамидным побочным эффектом. При возникновении экстрапирамидных синдромов, особенно пароксизмальных и остро развивающихся (Н. Я. Гурович), уровень общего аденинуклеотида резко возрастал, возвращаясь к прежним цифрам после купирования побочного эффекта, независимо от применявшегося для этого корректора. Интересно то, что изменения этого метаболита обычно несколько опережали клинические проявления побочного эффекта.

Все изучавшиеся показатели имели тенденцию к нормализации на более отдаленных этапах лечения по мере получения терапевтического эффекта.

Таким образом, в процессе лечения больных шизофренией мажептилом и триперидолом выявлена сходная направленность изменений изучавшихся метаболитов, что, возможно, отражает общность клинического эффекта этих препаратов. Кроме того, полученные данные по-



зводит к сделанию предположения о наличии корреляции между содержанием пировиноградной и лимонной кислот и психическим состоянием больных — с одной стороны и состоянием адениловой системы и экстрапирамидным побочным эффектом — с другой.

## ВЛИЯНИЕ АМИНАЗИНА НА МЕМБРАННЫЕ СТРУКТУРЫ КЛЕТКИ

А. В. НЕМЦЕВ, Г. Р. ДУБИНСКАЯ и В. А. РИМСКАЯ

Клиника психофармакологии  
(заведующий — доктор мед. наук Г. Я. Авруцкий)  
Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР

В сравнительно короткий срок психофармакология выявила у фенотиазинов исключительное разнообразие их действия, включающего адренолитический, холинолитический, гистаминолитический, антисеротониновый, седативный, анестетический и многие другие эффекты. В клинической практике широта спектра фенотиазинов например, обнаруживается в виде обилия и полиморфизма побочных проявлений.

В связи с этим уже предпринимались попытки найти некоторые общие механизмы действия психотропных препаратов. Такой поиск как правило направлен на изучение более общих физико-химических сдвигов, которые могли бы объяснить всю гамму эффектов фенотиазинов.

По меньшей мере часть из описанных выше эффектов может быть связана с влиянием фенотиазинов на мембранные структуры. Дополнительными предпосылками такого взгляда являются некоторые физико-химические свойства фенотиазинов: их высокая поверхностная активность, растворимость в липидах, способность к комплексообразованию (например с белками и АТФ), влияние на АТФ — азу.

Надо отметить, однако, что живые мембраны редко становились объектом исследования влияния фенотиазинов (мембраны изолированных митохондрий, эритроцитов, простейших). Настоящая работа призвана воспол-



нить в некоторой степени этот пробел. Источником сведений о живой мембране могут быть электрофизиологические методы. Клеточные мембраны играют большую роль в нестационарных биоэлектрических явлениях. Простейшим видом нестационарных разностей потенциалов, наблюдающихся в биологических объектах, являются разности потенциалов, возникающие при диффузии ионов через поверхностную клеточную мембрану после изменения ионного состава среды. По электрохимической природе эти разности потенциалов являются диффузионными.

Эксперименты проводились на портняжных мышцах лягушки. Изучалась зависимость начального скачка трансмембранной разности потенциалов от изменения в среде концентрации ионов. Такие эксперименты позволяют судить об отношении парциальных проводимостей мембраны, связанных с соответствующими ионами.

Опыты проходили следующим образом. Одна из двух мышц от одной лягушки после уравнивания в растворе Рингера помещалась в раствор Рингера с аминазином ( $10^{-4}$  М) на 20 мин. Микроэлектрод для измерения мембранного потенциала с сопротивлением 200 Мом (при заполнении изотоническим раствором) вводился в отдельное мышечное волокно, после чего раствор Рингера заменялся на раствор с повышенным содержанием  $K^+$  без изменения осмотического давления. В случае мышцы, выдержанной в растворе аминазина, изменение трансмембранной разности было меньшим в сравнении с контрольной мышцей. Это может свидетельствовать о том, что аминазин изменяет ионную проводимость мембраны или точнее уменьшает отношение калиевой и хлорной проводимости.

Несмотря на общность целого ряда свойств мышечной и нервной мембраны, основной интерес представляют мембраны нервной ткани. Неоценимую услугу в этом может оказать электронная микроскопия, которая и была использована в нашей работе. Фиксация материала производилась забуферной четырехокисью осмия, заливка в аралдит, контрастирование по Рейнольдсу, съемка на электронном микроскопе «М» 6 при увеличении 10, 15 и 30 тыс. Исследование, проведенное на коре головного мозга крыс, показало, что уже через 2 часа после введения аминазина (10 мг/кг) наступают значительные



изменения почти всех мембранных структур нейрона. Ядерная мембрана становится извитой и образует многочисленные выросты, промежутки между ее наружным и внутренними компонентами неравномерны. В дальнейшем (4 часа) мембрана ядра фрагментируется и на отдельных участках плохо просматривается.

Мембранные элементы цитоплазмы также претерпевают значительные изменения. Цистерны и каналы эндоплазматического ретикулума расширяются, в некоторых участках он фрагментируется. Отмечается разрастание аппарата Гольджи. В части митохондрий обнаруживается разрушение крист. Только к восьми часам после инъекции эти изменения несколько нормализуются.

Мембраны нейропиля так же как и ядерные мембраны становятся извитыми, с неравномерным просветом.

Описанные изменения нейрональных мембран могут находиться в связи с поверхностной активностью аминазина, с его сродством к мембранным структурам клетки. Несомненно, что описанные глубокие изменения нейрональных мембран должны найти отражение и в функциональных свойствах нейронов коры.

Эти свойства были подвергнуты нами специальному изучению. Опыты проводились на бодрствующих кроликах, которым в зрительную кору вводили микроэлектроды для отведения потенциалов действия отдельных нейронов. Исследовались характеристики спонтанного потока импульсов нервных клеток (средняя частота имп/сек, распределение межимпульсных интервалов) и их реакции на короткие вспышки света. Аминазин вводили однократно (внутривенно 1—5 мг/кг) и хронически (подкожно 1 мг/кг ежедневно в течение двух недель). Опыты на кроликах с хроническим введением препарата проводились спустя сутки после последней инъекции. Результаты опытов обрабатывали автоматически с помощью оригинальных приборов, разработанных совместно с НИИ приборостроения с ЦКБ АМП СССР.

Зарегистрировано более 70 нейронов, фоновая имп/сек. Анализ потенциалов действия нервных клеток обнаружил некоторые общие закономерности поведения нейронов как при однократном, так и при хроническом введении аминазина, состоящие в том, что средняя частота их импульсации снижалась (через сутки после



окончания двухнедельного курса инъекций в среднем на 50,8%,  $p = 0,05$ ).

Нужно отметить, что синаптическое проведение при этом существенно не изменялось — нейроны, реагирующие на световое раздражение, и после введения аминазина продолжали отвечать на вспышки. Структура распределения импульсов в ответе при этом не претерпевала межимпульсных интервалов спонтанной активности значительных изменений.

В отличие от вызванной активности распределение ритмично и закономерно изменялось. Это изменение состояло в сдвиге моды распределения в область более продолжительных межимпульсных интервалов. II если после однократного введения аминазина такой сдвиг наступал у половины нейронов, то после двухнедельного курса инъекций — у всех исследованных нейронов (от 10 до 140 м/сек, в среднем 23 м/сек).

Интересно, что сдвиг моды происходил и в тех случаях, когда средняя частота разрядов нейронов не изменялась, что по-видимому свидетельствует о связи феномена с изменением свойств самих исследованных клеток. Поскольку генерация потенциала действия тесно связана с нейрональной мембраной, можно предположить, что в основе сдвига моды распределения межимпульсных интервалов лежит замедление переходных восстановительных процессов, следующих за генерацией спайка.

ПАРАКЛИНИЧЕСКАЯ  
И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ

А. С. ПОЗНАНСКИЙ  
М. Н. КРАСОВИЧ

(заведующий кафедрой  
Башкирского  
(ректор —  
Республиканская  
(главный)

Вместе с активной  
стаю, открылась перестройка  
механизмов, лежащих в основе  
С этим в свою очередь  
и патогенетической теории  
такого перехода ока-  
зывается наблюдение за  
ния под влиянием ле-  
казывает опыт, необ-  
рактических мето-  
заялись бы исследов-

В настоящем со-  
риментальные дан-  
го в процессе фарм-  
прессанты) и специа-  
Нами были исп-  
ные методы и мето-  
влечения и обобще-  
кевича; словесный  
ского; методика  
ностей подкорко-  
структуры; опреде-  
са (КГР) по мето-  
зрачкового компо-  
А. Я. Л.  
м уро-



## ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

А. С. ПОЗНАНСКИЙ, А. Ф. КОЛЬЦОВА, В. В. ДЕЗОРЦЕВ,  
М. Н. КРАСИЛЬНИКОВА, В. В. ЧИРКО

Кафедра психиатрии  
(заведующий кафедрой — профессор А. С. Познанский)  
Башкирского медицинского института  
(ректор — профессор З. А. Ихсанов),  
Республиканская психоневрологическая больница  
(главный врач — П. О. Акопян).

Вместе с активной терапией в психиатрии, как известно, открылась перспектива изучения патогенетических механизмов, лежащих в основе синдромов заболевания. С этим в свою очередь связан переход от эмпирической к патогенетической терапии. Однако для осуществления такого перехода оказывается недостаточным клиническое наблюдение за трансформацией картины заболевания под влиянием лекарственных средств. Здесь, как показывает опыт, необходимо привлечение различных параклинических методов, при помощи которых осуществлялись бы исследования на различных уровнях.

В настоящем сообщении приводятся клинико-экспериментальные данные такого исследования, проведенного в процессе фармакотерапии (нейролептики, антидепрессанты) и специального эксперимента.

Нами были использованы следующие вспомогательные методы и методики. Метод изучения процессов отвлечения и обобщения В. П. Протопопова и Е. А. Рушкевича; словесный эксперимент А. Г. Иванова-Смоленского; методика Н. Г. Гарцштейн для изучения особенностей подкоркового компонента патодинамической структуры; определение кожно-гальванического рефлекса (КГР) по методике В. А. Кожевникова; исследование зрачкового компонента ориентировочного рефлекса по методике А. Я. Либермана. Исследование на вегетативно-сосудистом уровне проводилось путем изучения тонуса, реактивности и проницаемости сосудов при помощи капилляроскопии, резистометрии, ЭКГ, вегетативных проб Ленъель-Лавастина, гидрофильной с феноловой эритемой по Бржескому, Ашнера (ГСР), Штанге, ортоклиностатической и др.



При иммунологическом исследовании определяли на разных этапах терапии комплемент в ликворе и «С» — реактивный белок.

Исследования при помощи указанных методов и методик позволяют установить некоторые принципиально важные положения, учет которых необходим при патогенетическом анализе динамических сдвигов в клинической картине в процессе фармакотерапии. Сюда раньше всего должна быть отнесена та закономерность, согласно которой трансформация клинической картины под влиянием фармакологических средств определяется, главным образом, доминирующими патодинамическими структурами, которые, как известно, варьируют в зависимости от природы и формы заболевания, от стереотипа последнего. Клинико-экспериментальное исследование больных различными формами шизофрении, инволюционного психоза показало что, при прочих равных условиях, патофизиологической основой варибельности реакций на лекарственные средства является, присущее каждой форме и стадии заболевания, различие корково-подкорковых отношений и индукционных влияний патологических доминант, а также особенности нарушений кортикальной динамики основных нервных процессов, неодинаковая заинтересованность первой и второй сигнальных систем и безусловной рефлекторной деятельности.

Здесь следует, однако, указать, что в тех случаях, когда психоз (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз и др.) развиваются на измененной почве (алкоголизм, травма и т. д.) фармакологический агент может заострить симптоматику, не свойственную основному заболеванию. Отсюда возникновение белогорячного делирия у больного шизофренией, эйфории у психотиков с пресенильным психозом. Это обстоятельство, затрудняющее в такого рода случаях определение истинно доминирующих патодинамических структур. Кроме указанного при анализе следует учитывать парадоксальные реакции больных шизофренией на лекарственные средства, также как и бидоминантность, лежащую в основе шизофренического расщепления. Наши исследования позволили конкретизировать роль и значение исходного состояния организма для характера действия фармакологического агента. Так, если при простой форме шизофре-



нии, где при помощи указанных проб в дебюте определяется парасимпатикотония капилляров и тенденция к симпатикотонии крупных сосудов, аминазин приводит к нарастанию имеющихся здесь вегетативных сдвигов, при кататонии, где вегетативно-сосудистая настроенность оказывается обратной тому, что имеет место при простой форме, этот нейролептик обуславливает нормализацию тонуса сосудов, их реактивности и проницаемости.

Различие в реакциях на фармакологический агент в зависимости от исходных вегетативно-сосудистых изменений отчетливо выступает и при параноидной форме шизофрении. В то время как аминазин, трифтазин и другие нейролептики не вызывают заметных положительных вегетативных сдвигов при ядерном ее варианте, при котором вегетативно-сосудистые изменения сходны с изменениями при простой форме (преимущественно корковые поражения), при систематизированной параноидной форме шизофрении эти фармакологические препараты устраняют вегетативно-сосудистые изменения, имеющие сходство с изменениями при кататонической форме шизофрении.

Данные исследования ликвора на разных этапах лечения аминазином, галоперидолом также свидетельствуют о назначении исходного состояния организма для характера реакции его на фармакологический агент. Если при шизофрении, как правило, количество общего белка и содержание комплемента оставалось в процессе лечения в пределах нормы, то при шизофрении, осложненной инфекцией, патологически повышенное количество белка под влиянием нейролептиков обычно снижается, а содержание комплемента чаще повышается.

В качестве общего вывода следует указать, что клиническое наблюдение в сочетании с параклиническими исследованиями значительно увеличит возможности патогенетического анализа в терапии.



## ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ НА ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ И НЕЙРОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО ЭКСПЕРИМЕНТА

А. И. СИХАРУЛИДЗЕ, А. ЗУРАБАШВИЛИ,  
Р. Г. МЕСХИ, Н. П. МАЧАРАШВИЛИ

НИИ психиатрии им. М. М. Асатиани МЗ ГССР.  
(директор — заслуженный деятель науки,  
академик АМН СССР и АН ГССР А. Д. Зурабашвили)

Изучалось влияние аминазина, стелазина и серотонина на электрический заряд отмытых и неотмытых эритроцитов, кондуктометрические показатели, поверхностный потенциал и окислительно-восстановительный потенциал плазмы, поверхностную буферность плазмы и стрикцию. Вместе с этим комплексно исследовались серотонин крови и амид никотиновой кислоты в моче и крови до и после инъекции препаратов. Изучалось также функциональное состояние центральной нервной системы по условной и безусловной рефлекторной слюной, желудочной и панкреатической секреции.

В первой серии наблюдений исследовались действие малых (0,25 мг/кг) и больших (2,5 мг/кг) доз аминазина в следующей последовательности: до введения и через 30, 60, 120 и 180 минут после внутримышечного введения. Во второй серии экспериментов исследовались действие стелазина (20,0 мг/кг), а в третьей — серотонина (2,0 мг/кг) в той же последовательности. Опыты были проведены на половозрелых собаках. Данные обработаны методом вариационно-статистического анализа.

Были отмечены тонкие качественные и количественные изменения отдельных биофизических и биохимических показателей крови после введения препаратов. Электрический заряд отмытых и неотмытых эритроцитов после инъекции аминазина претерпевал определенную позитивизацию, обнаруживая тенденцию к переходу через ноль на положительную сторону шкалы. Интенсивность окислительно-восстановительных процессов была снижена. Поверхностный (междуфазный) потенциал чистой плазмы незначительно увеличивался, а плазмы с добавленным олеатом натрия падал. Поверхностное на-



тяжение и стрикция плазмы возрастала, поверхностная буферность угнеталась. Аминазин уменьшал как содержание серотонина в периферической крови, так и активность моноаминоксидазы. Уровень никотин-амида в моче и крови падал. Малые и большие дозы аминазина не нарушали выработанного коркового стереотипа. Отмечалось усиление ответных реакций на положительные раздражители при малых дозах аминазина и их количественное уменьшение при введении больших доз.

Инъекция стелазина также снижала электрические параметры эритроцитов; однако, указанное уменьшение проявлялось менее рельефно, чем после введения аминазина. Интенсивность окислительно-восстановительных процессов не менялась. Поверхностный (междуфазный) потенциал чистой плазмы и плазмы с добавленным поверхностно-активным веществом увеличивался. Поверхностное натяжение, стрикция, равно как и поверхностная буферность не отличались от фоновых величин. Содержание серотонина и никотин-амида в периферической крови уменьшалось. Заслуживает внимание то обстоятельство, что после введения серотонина уровень никотин-амида в моче и крови также падал. Серотонин вызывал угнетение условных и безусловных рефлексов, нарушение коркового стереотипа, равно как и развитие ультрапарадоксальной фазы.

Было установлено, что препараты действуют на основные нервные процессы — возбуждение и торможение, специфику их количественных и качественных проявлений и индукционных взаимоотношений. Однако, изменения обменных процессов, наступающие в центральной нервной системе и крови после введения аминазина, стелазина и серотонина, протекают на разных уровнях интенсивности. Особенности «поведения» малых и больших ионов, белковых мицелл, коллоидных частиц и конгломератов в электрическом поле различной частоты, своеобразие кондуктометрических показателей (постоянный ток) при различных разбавлениях плазмы, динамика поверхностной буферности, стрикции, равно как и междуфазного потенциала (плазма — воздух) могут быть обусловлены изменениями в двойном электрическом слое поверхностей раздела плазмы, электрической переориентацией пограничных молекул и перераспределением ионов.



## НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИЗУЧЕНИЯ ДЕЙСТВИЯ ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ

Б. Р. НАНЕЙШВИЛИ и ЗИГ. А. ЗУРАБАШВИЛИ

НИИ психиатрии им. М. Асатиани МЗ ГССР,  
(директор — академик АМН СССР и АН ГССР А. Д. Зурабашвили)

Применение экспериментально-морфологических (гистопатологических, патоархитектонических, гистохимических, а в последнее время и электронномикроскопических) методов в изучении механизмов действия различных психотропных препаратов дало важные результаты в разработке вопросов психофармакологии.

Нами изучены, изменения в ЦНС животных (в основном — собак) под действием различных психофармакологических веществ (аминазина, тофранила, ДЛК, фенибута).

Было отмечено, что аминазиновая интоксикация, вызывая острые дистрофические изменения центральной нервной системы, наиболее выраженные в корково-подкорковых областях, является преимущественно интоксикацией ближайшей подкорки.

В отношении тофранила установлено, что указанный препарат преимущественно вызывает интоксикацию коры больших полушарий. Причем, в коре головного мозга структурные изменения ярче представлены в лобных участках мозгового плаща. В отношении лиминарного распространения патоструктурных сдвигов отмечена определенная избирательность поражения слоя III.

Как при отравлении аминазином, так и тофранилом ранние структурные сдвиги обнаруживаются со стороны дендритных отростков и синаптических образований.

При экспериментальном изучении действия больших доз диэтиламида лизергиновой кислоты (ЛСД-25, швейцарский препарат «Делизид») установлено, что патоструктурные изменения более резко выступают в лобных и височных областях коры мозга, а также в участках коры мозжечка и зрительного бугра. Обращает на себя внимание резкое набухание, огрубение и извитость дендритных отростков и структурных образований меж-



нейронных связей. Электронномикроскопическое изучение участков лобной коры указывает на наличие ряда ультраструктурных сдвигов: увеличение цистерн эндоплазматической сети, неравномерное распределение ядерного хроматина, набухание митохондрий в цитоплазме и аксоплазме и т. д.

Внутримышечное введение больших доз фенибута (фенильное производное ГАМК) вызывает значительные деструктивные изменения паренхиматозных нервных элементов ЦНС собак. Патоструктурные сдвиги более четко представлены в участках коры больших полушарий и мозжечка, что выявляется как при цитоархитектоническом, так и синапсоархитектоническом исследовании. Отмечается набухание клеток, а также их сморщивание, но преимущественным видом поражения нейронов являются их ишемические изменения.

Электронномикроскопические наблюдения показали в коре головного мозга набухание миелиновых волокон, утолщение и огрубение мезаксона, набухание митохондрий. В отдельных митохондриях можно обнаружить повышение осмиофильности крист и, местами, их распад. Дендритные отростки набухшие.

При микроскопическом изучении обращают на себя внимание значительные структурные изменения со стороны дендритной системы. Протоплазматические отростки клеток коры мозга гиперимпрегнированы, набухшие и огрубевшие. Гиперимпрегнация местами подвергается также и сами нервные клетки, преимущественно крупные пирамидные нейроны V и III слоев. Обнаруживается фрагментация и распад дендритных отростков; в таких случаях тело клетки представляется несколько набухшим, округлившимся и лишенным отростков. Патоструктурные сдвиги указанного характера претерпевают и основные пирамидные клетки нижнего комплекса корковых слоев. Т. Н. шипики на дендритах набухшие, грубевшие: нередко отмечается их распад, некоторые участки дендритных отростков лишены шипиков.

Тщательное микроскопическое изучение экспериментального материала дает право отметить, что в коре головного мозга аксосоматические синаптические образования поражаются несколько умереннее, чем система аксодендритных связей.

Экспериментально-морфологические исследования



показывают, что различные психотропные вещества избирательно влияют на различные структурные системы головного мозга. Указанный момент составляет морфологическую предпосылку патофизиологических и клинических проявлений, связанных с действием психофармакологических препаратов. Вместе с этим особого внимания и дальнейшего изучения требует вопрос о контакто-тропности (синапсотропности) указанных веществ.

## ТОРМОЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНЫХ СЕРОТОНИНЭРГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ АНТИМАНИАКАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТОМ КАРБОНАТОМ ЛИТИЯ

Г. Ф. ОКСЕНКРУГ, И. П. КИСЕЛЕВА, И. П. ЛАПИН

Лаборатория психофармакологии (руководитель — И. П. Лапин)  
Ленинградского научно-исследовательского  
психоневрологического института им. В. М. Бехтерева

Многолетние клинические наблюдения отечественных и зарубежных авторов показали, что литий, применяемый обычно в виде углекислой соли (карбоната), является эффективным антиманиакальным препаратом. В отличие от других антиманиакальных средств литий эффективен при маниакальном возбуждении именно в рамках маниакально-депрессивного психоза. Купирование литием маниакального возбуждения не сопровождается общеугнетающим действием, характерным, например, для аминазина и галоперидола. Исключительный интерес представляет наличие у лития профилактического эффекта при маниакально-депрессивном психозе.

Механизм лечебного и профилактического действия лития недостаточно ясен. Немногочисленные экспериментальные исследования посвящены, в основном, изучению влияния лития на обмен норадреналина, в соответствии с общепринятой «катехоламиновой» гипотезой аффективных расстройств, согласно которой антиманиакальный эффект опосредуется через торможение центральных адренэргических процессов.



Критическое рассмотрение накопившихся в последние годы данных позволило авторам выдвинуть представление о возможной ведущей роли центральных серотонинэргических процессов в механизме действия антидепрессивных и антиманиакальных средств, что послужило теоретической предпосылкой данной работы.

Исследование проводилось на белых мышах. Центральное серотонинэргическое возбуждение оценивали по интенсивности вздрагиваний головы, вызываемых введением предшественника серотонина — 5 — окситроптофана, (250 мг/кг) и обусловленных избытком серотонина в мозгу. Седативное и релаксирующее действие учитывали по влиянию препаратов на «вставания» — вертикальный компонент ориентировочной активности мышей и по удерживанию животных на вращающемся валу. Содержание серотонина определяли флуориметрически модифицированным нингидриновым методом.

Литий (100 мг/кг) уменьшал количество вздрагиваний головы у мышей. Подобным действием обладали галоперидол (0,5 мг/кг), фенигама (200 мг/кг) и антагонисты серотонина дезерил (2 мг/кг), БОЛ-148 (10 мг/кг), ВС-105 (0,5 мг/кг).

В отличие от фенигамы и галоперидола литий не обнаруживал седативного и релаксирующего действия. Галоперидол проявлял такое действие в дозах (0,1 мг/кг), которые не уменьшали вздрагивания головы. Фенигама в дозах (40 мг/кг), не влияющих на вставания и удерживание животных на вращающемся валу, не уменьшала и количество вздрагиваний головы.

Литий обладал, таким образом, более специфичным противосеротониновым действием по сравнению с галоперидолом и фенигамой.

Дезерил и БОЛ-148 в дозах, уменьшающих количество вздрагиваний головы, снимали гипотермию — периферический эффект серотонина. Литий не обладал таким действием.

Литий, следовательно, отличался от серотонинолитиков более избирательным центральным противосеротониновым эффектом.

Литий (100 мг/кг) не влиял на содержание серотонина у интактных животных. В дозах 200 мг/кг литий снижал содержание серотонина на 20% ( $p < 0,01$ ). Литий



в тех же дозах снижал прирост содержания серотонина, вызванный введением 5-окситриптофана (р 0,001).

Литий (100 и 200 мг/кг) не влиял на повышение содержания серотонина, вызываемое введением 5-окситриптофана у мышей, которым вводили ингибитор моноаминоксидазы-ниамид (100 мг/кг). Это показывает, что литий, по-видимому, не снижает проницаемости гематоэнцефалического барьера для 5-окситриптофана и не тормозит синтез серотонина из 5-окситриптофана.

Литий в тех же дозах не влиял на повышение содержания серотонина, вызываемое введением одного ниамиды, то есть снижение литием уровня серотонина не проявлялось в условиях блокады путей распада серотонина.

Таким образом, литий обладает, по-видимому, специфическим центральным противосеротониновым действием. Торможение литием центральных серотонинэргических процессов осуществляется, вероятно, за счет активации процессов катаболизма серотонина.

## ПСИХОФАРМАКОЛОГИЯ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ

Д. В. АФАНАСЬЕВ (Красноярск)

В настоящее время психиатрия переживает эпоху расцвета психофармакологии, которая вытеснила на второй план старые «активные» методы терапии и заняла первое место. Однако наблюдаются некоторые признаки того, что господствующее положение психофармакологии кое-где начинает колебаться. Вслед за некоторым увеличением постепенно устанавливается более трезвое и объективное отношение к ней. Наряду с несомненными достижениями, постепенно обнаружились и отрицательные стороны психофармакологии. Оказалось, что в ряде случаев наступает не выздоровление, а лишь более или менее выраженная фасадная ремиссия, которая не гарантирует возврата болезни. Число повторной госпитализации леченных больных (в США) достигает



63.9%. В связи с этим возник вопрос о «поддерживающей» терапии. Наряду с этим в процессе лечения психотропными препаратами наблюдаются различные токсические явления: побочное действие, соматические и психические осложнения, вплоть до психозов и летальных случаев, правда довольно редких. Значительно расширился круг противопоказаний.

Не всегда достаточная терапевтическая эффективность заставляет лечащих врачей переходить на путь комбинированной терапии, с расчетом на феномены потенцирования, ингибирования и антитоксического действия. Появились соответствующие препараты — корректоры. Однако на этом пути еще не достигнуты желательные результаты. В связи с таким положением дела у ряда авторов за рубежом наступило некоторое охлаждение к психофармакологии; они переходят к соответствующей переоценке этого метода лечения (Химвиг, 1958, Гросс и Биверс, 1961, Фрейхан и Меркель, 1961, Энглехардт и Фридман, 1961, К. Дж. Капп, 1963 и др.). Глатцель (1967) отмечает, что нейролептическая терапия заметно учащает шизофренические шубы, усиливает и ускоряет наступление «чистого дефекта». Однако советские психиатры (А. В. Снежневский, 1961, Д. Д. Федотов, 1962, В. М. Банщиков, 1962, Г. Я. Авруцкий, 1964 и др.), основываясь на собственных клинических наблюдениях, настроены более оптимистически.

Как отмечают Е. Л. Щелкунов и И. М. Лернер (1968) причиной недостаточной эффективности психофармакологической терапии является ее пока еще чисто эмпирический характер. Этот эмпиризм учитывает главным образом синдромологию, нозологию и стадию психического заболевания, обходя вопрос об индивидуальных особенностях организма больного, его тип нервной системы, тип в. н. д., биохимические и биофизические (электрофизиологические) особенности. Диапазон этих индивидуальных особенностей по данным В. Вильямса (1960) весьма велик. Не всегда учитывается состояние общей реактивности организма больного. Как отмечал Л. Л. Рохлин (1967) «Надо всемерно развивать и усовершенствовать методы психофармакологического лечения, преодолевать в ней эмпиризм и патофизиологически его осмысливать».

В настоящее время в СССР и за рубежом многие ав-



торы уже занимаются исследованиями корреляций между действием психотропных препаратов и индивидуальными особенностями организма больных, с их электрофизиологическими параметрами (Левтова и Слезин, 1968). Психофармакологические препараты, поступая в таковые включаются в электролитный (ионный) обмен организм, диссоциируют там на анионы и катионы, и как больного. Так, например, 2,5%-ный раствор аминазина ведет себя в электрическом поле как ион, несущий определенный электрический заряд (Т. И. Гуревич, 1956).

Влияние хлорпромазина на электрическую деятельность головного мозга было отмечено рядом авторов (Benassi d. Cenacchi, 1953; Terzian, 1954; Bente u. Itil, 1954; Dell et Bonvalet, 1954). То же самое нашли и советские авторы Деглин и Корганова, 1959, Галенко, Осберг, Робинер, Френкель, 1959. По В. В. Закусову (1953) местом приложения психотропных средств являются синаптические приборы нейронов и клеточные мембраны, где действует «натриевый насос» Экклса. М. Я. Михельсон и Н. К. Фруентов (1963) отмечают значение ионизации и pH растворов нейротропных веществ, в их взаимодействии с ионным составом тканей организма. А. Грин (1966) также считает, что психотропные вещества включаются в электрофизиологические процессы в клетках, в явления поляризации и деполяризации клеточных мембран нейронов. К. Дж. Капп (1963) считает, что окончательное выявление механизма терапевтического действия психофармакологических веществ нужно увязывать с данными биохимии, биофизики, электронной энергии тканей организма. Он считает, что фармакологическое действие связано с физико-химическими свойствами веществ, атомным составом и электронными связями внутри молекул: «биологическое влияние электроотрицательных атомов, находящихся в этих молекулах, может дать ключ к удовлетворительному пониманию механизма их действия».

Активное включение психофармакологических веществ в электрический (ионный) обмен в организме объективно находит свое отражение в изменениях pH, РОЭ, ЭМГ, ЭКГ, КГП, ЭЭГ и других электрофизиологических показателях организма. Как известно при психических заболеваниях электрический (ионный) обмен определенным образом нарушен. Поэтому электрофизио-



логическое действие психотропных препаратов на организм имеет определенное значение в терапии психозов. По данным Cade I. F. (1964) при шизофрении и эпилепсии имеется определенный «электрический профиль» в плазме крови. Steven I. D. (1966) отмечает значение изменения поверхностного натяжения в крови и тканевых жидкостях при психических заболеваниях, которое тесно связано с электроосмотическими процессами в организме. По данным Montassut (1965) при конституционной депрессии имеет место нарушение электролитного обмена и изменение рН крови (сдвиг к ацидозу). Shaw a. Coffen, 1966; Fawcett a. Buwney, 1967 также отмечают сдвиги в электролитном обмене при циркулярной депрессии. Изменение электролитного обмена при эпилепсии также общеизвестно (Tover, 1965). Ю. А. Александровский (1967) отмечает окислительно-восстановительный потенциал молекул психотропных веществ, спектры их ядерного и электронного магнитного резонанса. Включаясь в органический электрообмен, эти вещества в ряде случаев способствуют нормализации измененных биоэлектрических процессов в больном организме (Закусов, 1953; Шаповалов, 1961; Экклс, 1961; Вальдман, 1963; Капп, 1963; Slatton a. Cershon, 1966 и др.). Это влияние сказывается на изменении психогальванического рефлекса, на биотоках головного мозга, на ЭМГ и т. д. Наиболее многочисленные данные представлены об изменениях ЭКГ и ЭЭГ (М. Я. Серейский с сотр., 1956), Деглин и Корганова, 1956, Делей, 1965 и др.). При безрезультатном лечении, напротив, отмечается низкий вольтаж и бедность — ритма на ЭЭГ (Капулло, Гольдвурм и Цараттини, 1965), что может служить прогностическим признаком.

Таким образом, имеется определенная связь между электрическими (ионными) свойствами психотропных препаратов и электрическими (ионными) процессами в организме, в частности, с биоэлектрической деятельностью головного мозга. Поэтому при лечении следует учитывать электрофизиологические особенности больного организма, состояние его электрообмена (Д. В. Афанасьев, 1966). Перед началом лечения следует учитывать не только состояние печени, почек, сердца и т. д., но и электрическую конъюнктуру в организме. Об этой конъюнктуре можно судить по состоянию рН, РОЭ, ЭМГ,



КГР, ЭКГ, ЭЭГ, а также по динамике электропроводности и электрического градиента головы (Д. В. Афанасьев, 1957, 1959, 1966). Не зная индивидуальных электрических параметров организма, его электрофизиологии, мы проводим психотропную терапию как бы «в слепую», ориентируясь на абстрактного «среднего» больного.

Еще в 1962 г. Д. Д. Федотов писал, что «не следует полагать, что психофармакологические средства — это единственная возможность лечения душевнобольных». Нами было показано (1966), что импульсный ток, обладающий возбуждающими и наркотическими свойствами, является психотропным средством, подобно психофармакологическим препаратам. Пользуясь этим вариантом электрического тока, можно моделировать различные психотические состояния, а также купировать состояния психотического возбуждения (Д. В. Афанасьев, 1968). Описана комбинированная психотропная терапия с электросном (Д. В. Афанасьев, 1957, Е. И. Сорокина, 1966). Некоторые авторы сочетают ее с ЭСТ (Жильберти, Росси, Каролис, 1964, Нильсон и Смит, 1965), и диетотерапией. А. Печeko, Эстерлинг и Приер (1965) отмечают значение рН крови при лечении шизофрении, считая благоприятным ацидотический сдвиг, достигаемый ЭСТ и кетогенной диетой. В 1955 г. нами была показана возможность направленного изменения общей реактивности организма импульсной гальванизацией головы. Отсюда очевидна возможность сочетания психотропной терапии с продольной импульсной гальванизацией головы. Смотря по направлению (полярности) тока, его амплитуде и темпа подачи, последний может потенцировать или ингибировать действие психофармакологических препаратов. Совершенно не изучен вопрос о возможностях этого тока в качестве корректора.

В столь кратком и до предела сжатом очерке, трудно осветить в достаточно понятной и убедительной форме, затронутый здесь вопрос. Но по-видимому ясно, что ближайшей задачей психофармакологии является установление более тесной связи с электрофизиологией. На этом пути психофармакология пойдет дальше, к своему дальнейшему расцвету.

КЛИНИЧЕСКАЯ  
НЕКОТОРЫЕ  
И НЕЙРОПСИХИЯТРИЯ  
НА ОБОИХ ПОЛУШАРЬЯХ

(заведующий кафедрой  
Читинский  
(ректор)

Тесная связь между вегетативной нервной системой и обменом катехоламинов в состоянии стресса. Нами прослежено влияние психотропных средств на динамику обмена катехоламинов в динамике стрессовых состояний и 35 больных с различным генезом психотических состояний. Курсовое лечение больных циркулярными психозами до лечения нордреналином (НД) и катехоламином (А) — катехоламиновое состояние, не удалось нормализовать. Однако динамика отмечена у всех 34 больных. Экскреция КА была снижена. У всех больных лечение мелкими дозами (уменьшение дозы А/КА) обнаруживало признаки улучшения. Напротив, при больших дозах (18 бо- гов, либо на фоне КА. Лишь в последнем случае улучшения, ции КА.



## КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ АНТИДЕПРЕССАНТОВ И НЕЙРОЛЕПТИКОВ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ОБМЕН КАТЕХОЛАМИНОВ

Л. Т. ВЫХОДЦЕВА

Кафедра психиатрии  
(заведующий кафедрой — профессор Г. В. Столяров)  
Читинского медицинского института  
(ректор — доцент В. Г. Кузьмин)

Тесная связь между эмоциональностью и тонусом вегетативной нервной системы делают правомерным изучение обмена катехоламинов при маниакальных и депрессивных состояниях.

Нами прослежена связь между клиническим эффектом ряда психотропных средств и их влиянием на экскрецию с мочой адреналина и норадреналина. Всего исследован в динамике 101 больной с депрессивными состояниями и 35 больных с маниакальными состояниями различного генеза, часть больных последовательно получала курсовое лечение различными препаратами. У больных циркулярной депрессией (61 больной), обнаруживавших до лечения относительное снижение экскреции норадреналина (НА) и увеличение коэффициента адреналин (А) — катехоламины (КА; сумма А и НА), улучшение состояния, независимо от типа лечения, сопровождалось нормализацией экскреции А и НА. Этот эффект отмечен у всех 34 больных, состояние которых улучшилось. Однако динамика изменений состояния больных и экскреции КА была различной при лечении разными препаратами. У всех 16 больных, давших улучшение после лечения мелипрамином, изменения обмена КА (уменьшение экскреции А, снижение коэффициента А/КА) обнаруживались раньше, чем проявлялись клинические признаки ослабления депрессии. При лечении тизерцином, напротив, признаки клинического улучшения появлялись (18 больных), несмотря на отсутствие сдвигов, либо на фоне незначительных изменений обмена КА. Лишь впоследствии, на фоне отчетливого клинического улучшения, происходила нормализация экскреции КА.



Таким образом, нормализация показателей обмена при лечении мелипрамином была прогностически благоприятным признаком. Однако частичная нормализация обмена, выражавшаяся в снижении коэффициента А/КА, но происходившая не за счет уменьшения выделения А, а благодаря увеличению экскреции НА и, следовательно, суммарной экскреции КА, не сопровождалась улучшением состояния больных. Такой тип изменений в обмене КА мы наблюдали у 12 больных циркулярной депрессией, лечившихся нуредолом, который по нашим наблюдениям оказался малоэффективным при депрессивной фазе МДП.

У больных циркулярной депрессией, лечение которых мелипрамином, тизерцином, а также хлорацетином, резерпином в комбинации с атропином по Бюссову не дало эффекта, отсутствовала и нормализация показателей обмена КА.

У 40 больных инволюционными, сосудистыми, реактивными депрессиями и шизофренией с депрессивным синдромом никакой зависимости между характером экскреции КА, динамикой клинического состояния и действием антидепрессантов и тизерцина не обнаружено.

В маниакальной фазе МДП улучшение при лечении аминазином сопровождалось уменьшением суммарной экскреции КА с 60,8 мкг до 53 мкг и повышением коэффициента А/КА с 17,2% до 19,7%. Однако к моменту практического выздоровления экскреция КА оставалась повышенной за счет повышенного выделения НА (9 больных). Комбинированное лечение аминазином с эзерином (11 больных) быстрее вело к улучшению состояния, чем лечение одним аминазином. При этом улучшение наступило при значительно более высокой экскреции КА, чем у больных, получавших только аминазин. Полная нормализация обмена КА отмечена нами только у 4 из 20 больных маниакальной фазой МДП, у всех этих 4 больных в ближайшие дни или недели произошло относительное увеличение выделения А, повышение коэффициента А/КА (т. е. сдвиги, характерные для депрессивной фазы МДП), а вслед за тем развилось депрессивное состояние.

При маниакальных состояниях иного генеза (15 больных) аминазин не вызывал достоверных изменений экскреции КА, — хотя у части больных наступило улучше-

АКТИВНОСТЬ ТРАНСКЕ  
ПРИ ЛЕЧЕНИИ АМИНАЗ

Кафедра психиатрии (Самарканд)  
Читинского медицинского института (Самарканд)

Ю. А. МИЛЕ  
Влияние на обмен тиа  
изучено недостаточно. Ис  
менно баланса витами  
лентики, по-видимому



ние, — а добавление эзерина не давало эффекта или вызывало обострение психоза, что также не отражалось на экскреции КА.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что нарушение обмена КА играет роль в патогенезе обеих фаз МДП. Лечебный эффект мелипрамина, по-видимому, связан с его влиянием на обмен КА. Однако улучшение, наступающее под влиянием мелипрамина у больных депрессиями иного генеза и не сопровождающееся нормализацией обмена КА, заставляет предположить, что механизм лечебного эффекта мелипрамина не исчерпывается его влиянием на обмен КА. Антидепрессивное действие тизерцина обусловлено иными (непосредственно не связанными с обменом КА) механизмами, характер которых остается невыясненным. Лечебное действие аминазина при циркулярных маниях связано с его адренолитическим действием, хотя также, по-видимому, им не исчерпывается (эффективность при нециркулярных маниях при неизменном характере экскреции КА). Лечебный эффект эзерина, проявляющийся на фоне не изменившейся экскреции КА, указывает на роль трофотропной системы в генезе циркулярной мании. Различия в характере экскреции А и НА при обеих фазах МДП и при депрессивных и маниакальных состояниях иного генеза, различная динамика этих показателей обмена под влиянием психотропных средств указывают на то, что механизмы, лежащие в основе сходных клинических синдромов, могут быть различными.

## АКТИВНОСТЬ ТРАНСКЕТОЛАЗЫ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АМИНАЗИНОМ И ТРИФТАЗИНОМ.

Ю. А. МИЛЕЙКОВСКИЙ

Кафедра психиатрии (заведующий — проф. Г. В. Столяров)  
Читинского мединститута (ректор — доц. В. Г. Кузьмин)

Влияние на обмен тиамин психотропных средств изучено недостаточно. Исследований, посвященных изучению баланса витамина В<sub>1</sub> у лиц, получающих нейролептики, по-видимому, крайне мало. В доступной лите-



ратуре нам таких работ встретить не удалось. Даже в капитальном труде «Психофармакологические средства» (редактор М. Гордон), изданном в 1967 г., совершенно не освещен вопрос о влиянии хлорпромазина и его производных на обмен тиамин. Между тем, этот вопрос особенно актуален в отношении психически больных, которые нуждаются в продолжительном, а подчас и массивном лечении нейролептиками.

В данной работе мы попытались изучить влияние аминазина и трифтазина на один из показателей обмена тиамин — активность транскетолазы эритроцитов.

Как известно, в состав транскетолазы входит фосфорный эфир тиамин-тиаминдифосфат (кокарбоксилаза), который представляет собой коферментную форму витамина  $B_1$ .

Транскетолаза — один из основных ферментов пентозофосфатного пути расщепления углеводов, служащего источником восстановленного никотинамидадениндинуклеотидфосфата и фосфорилированной рибозы, из которых синтезируются нуклеиновые кислоты и нуклеотиды.

Активность транскетолазы является наиболее специфическим и чутким индикатором обеспеченности организма тиамин.

Определение транскетолазной активности эритроцитов проводилось нами с помощью орцинового метода, разработанного Брунсом, Дювальдом и Нольтманном (1958), по приросту седогентулозо-7-фосфата.

Активность фермента выражалась в микромолях седогентулозо-7-фосфата на миллилитр эритроцитов за 1 час инкубации (мк. мол. С-7-ф/мл. эритроц./час).

Обследовано всего 29 мужчин, находившихся на лечении в психиатрической больнице и психоневрологическом диспансере г. Читы. Все обследованные подразделены на 4 группы: контрольная группа — 6, больные в психотическом состоянии, не получающие нейролептиков — 9, больные в психотическом состоянии, получающие трифтазин — 6, больные, получающие лечение аминазином — 8.

В первую, контрольную группу включено 6 человек в возрасте от 15 до 48 лет без психотических симптомов. Один из них — здоровый, 2 страдают травматической церебрастенией, 1 — олигофренией, 1 — деменцией после



энцефалита и 1 — моторной афазией после инсульта. Никто из них, естественно, нейролептиков не получал.

Активность транскетолазы у лиц контрольной группы составляла в среднем  $6,18 \pm 0,46$  мк мол. С-7-ф/мл. эр./час при величине среднего квадратичного отклонения ( $\sigma$ ) равной  $\pm 1,12$ .

Во вторую группу было включено 9 больных в возрасте от 17 до 84 лет. Из них 6 страдали шизофренией (5 параноидной формой и 1 — циркулярной). 2 больных маниакально-депрессивным психозом в депрессивной фазе и 1 больной с бредом ревности на почве церебрального атеросклероза. Давность заболевания — от 2 недель до 13 лет. Все больные обследованы в психическом состоянии до назначения им лечения.

Показатель транскетолазной активности в этой группе составлял в среднем  $6,18 \pm 0,49$  мк молей С-7-ф/мл. эр./час,  $\sigma = \pm 1,47$ .

В 3 группе — 6 больных в возрасте от 29 до 40 лет. Один из них обнаруживал признаки маниакальной фазы маниакально-депрессивного психоза, остальные страдали шизофренией. Давность заболевания у всех этих лиц значительная: от 8 до 15 лет. Больные этой группы получали лечение трифтазином. Суточная доза у 2 составляла 30 мг и у 4 — 60 мг. Продолжительность последнего курса лечения трифтазином составляла у 1 больного 9 дней, у 4 от 2 до 7 месяцев, и у 1 — 2 года. Троим в связи с появлением экстрапирамидных расстройств были назначены корректоры.

Активность транскетолазы у больных, получающих трифтазин, составляла в среднем  $5,90 \pm 0,64$  мк мол. С-7-ф/мл. эр./час,  $\sigma$  равна  $\pm 1,57$ .

В 4 группе — 8 больных, получавших аминазин. Из них 6 страдали шизофренией, 1 — эпилепсией с частыми дисфориями и деменцией и 1 — маниакально-депрессивным психозом в маниакальной фазе. Давность заболевания у 7 больных составляла от 5 до 12 лет. Во время обследования больных шизофренией 1 находился в состоянии ремиссии, 1 — обнаруживал галлюцинаторно-параноидный и 4 — апатоабулический синдром. Суточная доза аминазина у 7 больных составляла от 600 до 900 мг внутрь при продолжительности последнего курса лечения от 1,5 до 10 месяцев. Один больной получал амина-



зин внутримышечно — 225 мг в сутки в сочетании с галоперидолом 9 мг.

Активность транскетолазы эритроцитов у больных, принимающих аминазин, составляет в среднем —  $4,17 \pm 0,47$  мк мол. С-7-ф/мл. эр./час, сравна  $\pm 1,31$ .

**Влияние трифтазина и аминазина на активность транскетолазы эритроцитов у психически больных**

№ п.п.	Группа обследованных	Число обследованных	Активность транскетолазы в мк. мол. С-7-ф, мл. эр./час
I.	Контрольная	6	$6,18 \pm 0,46 \pm 1,12$
II.	Больные, не получавшие нейролептики	9	$6,18 \pm 0,49 \pm 1,47$
III.	Больные, принимающие трифтазин	6	$5,90 \pm 0,64 \pm 1,57$
IV.	Больные, принимающие аминазин	8	$4,17 \pm 0,47 \pm 1,31$

группы II—IV Т разн. = 2,96; Р. разн. < 0,01;  
группы III—IV Т разн. = 2,20; Р. разн. < 0,05.

Как видно из таблицы, показатели транскетолазной активности в первых 3 группах существенно не отличаются друг от друга. Только в четвертой группе он заметно ниже, чем в остальных.

Понижение активности транскетолазы у больных, получающих аминазин, является статистически достоверным при сравнении как с группой больных, не получавших нейролептиков (Т разности = 2,96; Р разности 0,01), так и с больными, получающими трифтазин (Т разности = 2,20; Р разности 0,05).

Полученные нами данные показывают, что активность транскетолазы эритроцитов остается высокой не только у психически здоровых лиц и у больных с нерезко выраженным органическим психосиндромом, но и у больных шизофренией и маниакально-депрессивным психозом с выраженными психопатологическими проявлениями. Она не зависит от характера и выраженности психотического состояния при этих заболеваниях. Продолжительное и массивное лечение аналогичных больных трифтазином не оказывает существенного влияния на транскетолазную активность. Иначе говоря, кофермент-



ные функции тиамин в этих случаях остаются нормальными.

При массивном лечении аминазином происходит отчетливое угнетение активности транскетолазы, которое связано, по всей вероятности, с нарушением коферментных свойств тиамин.

Данные наших исследований отличаются от результатов экспериментов на животных. Р. В. Требухина (1967) нашла, что у крыс через 1 час после однократного введения аминазина активность транскетолазы эритроцитов повышалась. По мнению автора это связано с непосредственным влиянием аминазина на интенсивность реакций обмена углеводов.

Если пренебречь тем, что данные получены на животных, и принять, что первоначальное действие аминазина состоит в потенцировании реакций пентозо-фосфатного цикла, то в дальнейшем, как показывают наши наблюдения, проявляются его гиповитаминизирующие свойства.

С чем же связано понижение активности транскетолазы эритроцитов при лечении аминазином? Алиментарная недостаточность тиамин может быть исключена, поскольку все обследованные нами лица находились в стационаре и получали одинаковую диету.

Вероятно под влиянием аминазина происходит либо усиление экскреции тиамин, либо нарушаются механизмы перевода его в активное, коферментное состояние.



# ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ КАПИЛЛЯРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТРИФТАЗИНОМ

В. К. СМЕРНОВ

Клиника шизофрении  
(заведующий — заслуженный деятель науки РСФСР,  
профессор Л. Л. Рохлин)  
Московского научно-исследовательского института  
психиатрии МЗ РСФСР

Были исследованы некоторые стороны микрогемодинамики у 20 больных параноидной формой шизофрении с использованием следующих методик:

1. Капилляроскопия и графия ногтевого ложа 4 пальца левой руки и кожи предплечья.
2. Определение объемной скорости капиллярного кровотока, исходя из расчета количества капилляров, их калибра и линейной скорости кровотока.
3. Капилляроскопия капилляров лимба глаза и конъюнктивы склеры.
4. Проницаемость капилляров с помощью определения скорости полурезорбции введенного внутривенно изотопа  $P^{32}$  в область предплечья.

Исследования проводились у больных шизофренией, соматически здоровых, в динамике: до лечения (при условии, что больной не принимал никаких препаратов от 2 до 4 месяцев); через 1 час после однократного приема 5 мг трифтазина; при максимальной лечебной дозе препарата; в состоянии выхода из психоза и в ремиссии.

В качестве контрольной группы были исследованы 20 здоровых лиц до назначения трифтазина и 15 из них через 1 час после однократного приема 5 мг данного препарата. Возраст больных колебался от 26 до 44 лет, давность заболевания от 6 до 20 лет.

Психическое состояние больных к моменту исследования (до лечения) характеризовалось наличием параноидного синдрома с преобладанием бредовых идей преследования, отношения, воздействия. У ряда больных отмечались явления иллюзорного галлюциноза, у других проявления синдрома Кандинского-Клерамбо. Бредовые



переживания сочетались с эмоционально-аффективными расстройствами с преобладанием страха, тревоги, общей аффективной напряженности, недоверия, настороженности и отсутствием критики к своему состоянию.

Исследования до начала лечения показали, что число капилляров и объемная скорость капиллярного кровотока у всех больных оказались значительно сниженными ( $0,00010 \text{ мм}^3/\text{сек.} \pm 0,00003$ ) по сравнению со здоровыми лицами ( $0,00037 \text{ мм}^3/\text{сек.} \pm 0,00003$ ). Отмечался перикапиллярный отек. Скорость резорбции  $\text{P}^{22}$  у исследованных больных не отличалась от проницаемости капилляров у здоровых лиц ( $11,56 \text{ мин.} \pm 0,68$  против  $11,5 \text{ мин.} \pm 0,3$ ).

После однократного приема трифтазина в дозе 5 мг у всех больных через 1 час статистически достоверно повышалась объемная скорость капиллярного кровотока ( $0,00019 \text{ мм}^3/\text{сек.} \pm 0,00002$ ). Проницаемость капилляров замедлялась до  $15,5 \text{ мин.} \pm 0,49$ . Исследование здоровых лиц через 1 час после дачи 5 мг трифтазина показало также увеличение объемной скорости капиллярного кровотока ( $0,00062 \text{ мм}^3/\text{сек.} \pm 0,00003$ ), в то время как проницаемость соответственно ускорилась ( $8,8 \text{ мин.} \pm 0,37$ ).

При наращивании доз трифтазина у всех больных имело место дальнейшее ускорение капиллярного кровотока с продолжающимся замедлением проницаемости капилляров. По достижении максимальной, лечебной дозы трифтазина (от 50 до 80 мг), объемная скорость кровотока у больных приближалась к норме ( $0,00031 \text{ мм}^3/\text{сек.} \pm 0,00005$ ), тогда как проницаемость ускорялась и приближалась к исходному уровню ( $12,4 \text{ мин.} \pm 1,3$ ). Психическое состояние больных в это время характеризовалось побледнением бредовых переживаний и исчезновением эмоционально-аффективных расстройств, появлением критической переработки болезненных переживаний.

В процессе осторожного и длительного снижения доз трифтазина при подготовке больных к выписке, объемная скорость капиллярного кровотока снижалась до  $0,000022 \text{ мм}^3/\text{сек.} \pm 0,00002$ . Проницаемость капилляров соответственно замедлялась до  $13,1 \text{ мин.} \pm 1,2$ . У двух больных при снижении доз трифтазина возникло ухудшение психического состояния, которое сопровождалось резким ускорением проницаемости (10 мин. против



16 мин.). Объемная скорость капиллярного кровотока имела тенденцию к замедлению. При увеличении доз трифтазина, наряду с улучшением психического состояния больных, проницаемость капилляров в обоих случаях замедлилась и составила в среднем 14,45 мин. Скорость капиллярного кровотока оставалась без существенных изменений.

При статистической обработке полученных данных у всех больных при установлении ремиссий и в ремиссии по сравнению с исходными данными, удалось выделить 2 группы с качественными отличиями в проницаемости капилляров:

1-я группа имела ускоренную проницаемость по сравнению с исходными данными.

2-я группа имела замедленную проницаемость в сравнении со своими исходными данными.

В первую группу вошли 9 больных, имеющих неблагоприятный тип течения с ремиссией типа «С-Д», во вторую — все остальные с благоприятным типом течения шизофрении.

Исследования капилляров предплечья, а также капилляров лимба глаза и сосудов конъюнктивы склеры не показали существенных отличий в изменении числа капилляров и линейной скорости кровотока в процессе лечения трифтазином от данных, полученных при изучении микрогемодинамики ногтевого ложа пальца руки.

Таким образом, можно предположить, что трифтазин оказывает влияние на микроциркуляцию, нормализуя как объемную скорость капиллярного кровотока, так и проницаемость капилляров у больных, воздействуя при этом не только на центральные механизмы регуляции капиллярного кровотока, но и на сложные ферментативно-гуморальные системы в области гисто-гематического барьера.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ  
ДЕЙСТВИЯ ТРИФТАЗИНА

В. Б. А. 757

Отделение новых методов лечения  
(зав. — засл. деят. науки РСФСР)  
Центрального научно-исследовательского  
судебного психиатрического института  
(дир. — чл. корр. АМН СССР)

Психофармакологические исследования

психотропных средств обнаруживают двойку: они, во-первых, дают двойной эффект, содержание которого в картине заболевания и в состоянии больного, во-вторых, они обладают психотропным действием (В. Бейер, 1968).

Касаясь главного представления о механизме действия трифтазина — трифтазин является психотропным средством (Г. Я. Авруцкий, 1968).

Связано с побочным психическим действием трифтазина на разном уровне психического состояния больного. С целью более конкретного исследования механизма действия трифтазина на разном уровне психического состояния больного.

Работа базировалась на клинических наблюдениях за больными шизофренией, лечившимися трифтазином. Работа базировалась на клинических наблюдениях за больными шизофренией, лечившимися трифтазином.

Работа базировалась на клинических наблюдениях за больными шизофренией, лечившимися трифтазином. Работа базировалась на клинических наблюдениях за больными шизофренией, лечившимися трифтазином.

Работа базировалась на клинических наблюдениях за больными шизофренией, лечившимися трифтазином. Работа базировалась на клинических наблюдениях за больными шизофренией, лечившимися трифтазином.



## НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ТРИФТАЗИНА

В. Б. АЛЬТШУЛЕР

Отделения новых методов лечения алкогольных заболеваний  
(зав. — засл. деят. науки РСФСР проф. И. В. Стрельчук)  
Центрального научно-исследовательского института  
судебной психиатрии им. Сербского  
(дир. — чл. корр. АМН СССР профессор Г. В. Морозов)

Психофармакологические исследования современных психотропных средств обнаружили, что последние действуют двояко: они, во-первых, оказывают нормализующий эффект, содержание которого зависит от клинической картины заболевания и особенностей состояния больного, во-вторых, они обладают собственным психотропным действием (В. Бейер, 1959 и др.), относительно независимым от объекта лечения.

Касаясь главного представителя пиперазининовых производных фенотиазина — трифтазина (стелазина), было установлено (Г. Я. Авруцкий, 1964), что его собственное психотропное действие заключается в сочетании нейролептических и стимулирующих свойств, которое тесно связано с побочным психическим эффектом трифтазина.

С целью более конкретного и структурного изучения механизма действия трифтазина мы старались исследовать нейродинамику на разных функционально-структурных уровнях головного мозга, сопоставляя ее с изменениями психического состояния, наступающими в процессе лечения трифтазином больных шизофренией, которым это лечение было клинически показано.

Работа базировалась на изучении основного элемента высшей нервной деятельности человека — так называемого произвольного движения, которое при всей своей элементарности как психический акт представляет собой большую сложность с точки зрения нервной организации; стремясь расчленить эту вертикальную функциональную структуру на ее составные, мы надеялись таким образом видеть действие трифтазина на разных уровнях головного мозга.

Главной особенностью произвольного движения, отличающей его от других рефлекторных движений, является наличие в его структуре речевого компонента, играю-



щего роль «плана» действия или «нот, по которым разыгрывается соответствующая двигательная пьеса» (И. М. Сеченов, 1863), и представляющего собой обобщенный кинестетический образ этого движения. Поэтому, используя произвольное движение в качестве условной реакции для исследования высшей нервной деятельности согласно двигательной методике на речевом подкреплении (А. Г. Иванов-Смоленский, 1933), мы применили модификацию этой методики, обеспечивающую выявление и измерение основных параметров речевого компонента.

Испытуемому предлагается при нажатии рукой на датчик двигательной реакции одновременно произносить слово «нажимаю». Эта речевая реакция воспринимается ларингофоном и записывается вместе с соответствующей ей и обозначаемой ею двигательной реакцией. Одновременно запись других компонентов данной условной реакции — ЭЭГ, КГР, ЭКГ и др. — также являлась средством выполнения упомянутой выше задачи исследования.

Оказалось, что величина (громкость) и скрытый период речевой реакции подчиняются и даже гораздо рельефней отражают основные закономерности движения нервных процессов (иррадиация, индукция, силовые отношения и др.). Но, кроме этого, обнаружилось, что взаимодействие речевой и двигательной реакции в этих пределах и, в частности, их взаимоположение во времени представляет собой устойчивое качество, отражающее индивидуальные типологические (характерологические) особенности человека. В связи с этим возникает возможность наблюдать переломление такой психологической категории, как человеческий характер, в конкретных физиологических механизмах, поддающихся измерению.

В интересах большей компактности исследования объем его был ограничен изучением дифференцировочного торможения и силовых отношений, причем выработка дифференцировки сознательно облегчалась предварительной инструкцией.

Электроэнцефалографическое исследование осуществлялось монополярным отведением в симметричных точках лобных, передне- и задне-височных и затылочных областей головы и заключалось, наряду с оценкой фоновой ЭЭГ, в определении реакции активации (десинхронизации) ЭЭГ — ее длительности, интенсивности, локализации и характера — при осуществлении условной



реакции. Одновременно записывалась также и кожно-гальваническая реакция (КГР). Несмотря на то, что реакция активации и КГР входят в состав ориентировочной реакции, мы рассматривали их в данных условиях компонентами единой условной реакции, поскольку и сама ориентировочная реакция является неспецифическим компонентом любой, в том числе условной реакции, «регулятором оптимизации предпринятого действия» (Н. И. Гращенков и Л. П. Латаш). С другой стороны, реакция активации связана с возбуждением ретикулярной формации мозгового ствола (Моруцци и Мэгун, 1949) и, следовательно, как компонент условной реакции отражает участие в последней инфракортикальных мозговых структур.

Было исследовано 6 человек, из которых 3 — больные параноидной формой шизофрении и 3 (контроль) — больные хроническим алкоголизмом после прохождения ими курса лечения. Больные шизофренией характеризовались существенными индивидуальными отличиями: один был в состоянии лечебной ремиссии, двое других поступили в стационар накануне первого исследования в состоянии обострения психоза, причем один из них, больной молодого возраста, — с кататоно-гебефренными включениями и с более глубокими, чем у других, чертами психического дефекта. Исследования проводились дважды в день в 3 этапа: до лечения трифтазином, через 1 сутки после начала лечения (за эти сутки каждый больной принимал внутрь по 45 мг трифтазина) и через 7—10 дней лечения на этой же дозировке.

У больного, исследование которого было начато в периоде обострения психоза, до начала лечения имели место разорванность мышления, многословие, незавершенность, нецеленаправленность и двойственность суждений, разнообразные проявления синдрома психического автоматизма, бред воздействия, отношения, ипохондрический бред отравления, слуховые псевдогаллюцинации; после приема первой суточной дозы 45 мг трифтазина возникли ощущения тяжести и скованности в теле, гипомимия, легкое беспокойство, побуждавшее к непрерывному хождению из стороны в сторону; в связи с этим в дальнейшем суточная доза была снижена до 30 мг. К исходу 10 дней лечения речь больного стала проще, яснее, фразы — короче и содержательнее, псевдогаллюци-



наций и явлений психического автоматизма не стало, бредовые идеи приобрели резидуальный характер, к некоторым из них (бред отношения) появилась критика; вместе с тем у больного возникла неглубокая депрессия — жалобы на «апатию» и слабость, нежелание подниматься и двигаться, чувство тяжести на душе, угрюмое выражение лица.

На этих трех этапах нейродинамика изменялась следующим образом: на первом этапе (до лечения) дифференцировка вырабатывалась с трудом, часто возникали срывы ее — обе стороны, но чаще — в сторону возбуждения (положительная условная реакция на тормозный сигнал); при этом речевые реакции первоначально отставали от двигательных, но после выработки дифференцировки стали то опережать двигательные, то возникать синхронно с ними; в величинах условных реакций после осуществления дифференцировки проявляется последовательное торможение (это говорит о недостаточной концентрации тормозного процесса в мозговой коре), сменяющееся последовательной положительной индукцией — сначала в двигательных реакциях, затем в речевых; при срывах дифференцировки к возбуждению торможение все же проявляется, но только в снижении величин одних лишь речевых реакций; при срывах к торможению происходят лишь частичные выпадения условных реакций — либо в речевой, либо в двигательной части; таким образом, тормозный процесс возбуждения — в двигательных и речевых в одинаковой мере. Общий фон ЭЭГ — дизритмия и асимметрия в височных отведениях и повышенная синхронизация (постоянный альфа-ритм) — в затылочных и лобных; реакция активации ЭЭГ при осуществлении условной реакции интенсивна, начинается с началом двигательной реакции и длится одинаково во всех отведениях (компактность реакции); при осуществлении дифференцировки реакция активации почти не выражена; КГР бурная и не угасающая. ЭЭГ — данные указывают, таким образом, на обширное и значительное возбуждение диэнцефальной части ретикулярной формации в качестве компонента положительной условной реакции и на преобладание в этом роли кортикофугальных влияний над рецепторными, кортикопептальными. Сильные отношения речевых и двигательных условных реак-



ций на свет полностью извращены, на звук они извращены только в двигательных реакциях.

На втором этапе — после 1 суток лечения — дифференцировка вырабатывается легко, но срывается ■ сторону торможения (отсутствие условной реакции на положительный сигнал); взаимоположение речевых и двигательных реакций не изменилось; снизилась концентрация тормозного процесса в двигательных реакциях — последовательное торможение двигательных реакций после дифференцировки теперь не сменяется последовательной положительной индукцией; частичные выпадения условной реакции возникают только в речевой ее части; таким образом, на этом этапе преобладает корковое торможение, особенно в речевых реакциях. В ЭЭГ асимметрия биоэлектрической активности исчезла, преобладает альфа-ритм с участками десинхронизации; реакция активации ЭЭГ при осуществлении условной реакции стала слабее и короче, с тенденцией к исчезновению; при осуществлении дифференцировки реакция активации становится неодинаковой по длительности ■ разных отведениях, т. е. расслаивается; КГР стала слабее, но, по-прежнему, не угасает. Таким образом, данные ЭЭГ показывают, что произошло значительное торможение активирующих функций ретикулярной формации. В силовых отношениях речевых реакций парадоксальность, в двигательных реакциях — норма.

В третьем этапе — после 10 дней лечения — дифференцировка опять срывается в сторону возбуждения, но лишь частично — без участия речевых реакций; исходное взаимоположение речевых и двигательных реакций (отставание речевых) стало более устойчивым и почти не изменяется после дифференцировок; в речевых реакциях после дифференцировок господствует последовательная положительная индукция, в двигательных сначала возникает последовательное торможение, но потом — индукция; силовые отношения речевых и двигательных реакций полностью нормализовались. Следовательно, произошло значительное повышение коркового тонуса, особенно на уровне речевых реакций. Общий фон ЭЭГ — сплошная и постоянная синхронизация в альфа-ритме, без регионарных различий; реакция активации ЭЭГ при осуществлении условных реакций и дифференцировок кратковременная и расслоенная; КГР



вялая и быстро угасает. Таким образом, данные ЭЭГ указывают на углубление торможения активирующих функций ретикулярной формации.

Результаты исследования нейродинамики других больных обнаруживают большое сходство с изложенными и различаются, главным образом, размерами выявленных нарушений.

Приведенные данные показывают, во-первых, что действие трифтазина имеет фазный характер, который обнаруживается уже на протяжении первых 7—10 дней лечения: в первой фазе происходит торможение как корковых, так и интракортикальных (ретикулярных) функций; во второй фазе происходит повышение тонуса основных нервных процессов в коре головного мозга, явно превышающее исходный уровень, в то время как торможение активирующей (роstralной) части ретикулярной формации продолжается и углубляется. Во-вторых, можно полагать, что стимулирующее действие трифтазина локализуется непосредственно в коре головного мозга, а нейролептическое действие — в передних отделах ретикулярной формации мозгового ствола.

### ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ФЕНОМЕНОВ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ НЕЙРОЛЕПТИКОВ

А. В. НЕМЦОВ

Клиника психофармакологии  
(Заведующий — доктор мед. наук Г. Я. Авруцкий)  
Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР

В литературе по нейрофизиологии значительное место уделено механизмам действия фенотиазинов. Основным интерес при этом был направлен на внутримозговую локализацию и характер первичного эффекта аминазина. Для решения вопроса привлекались главным образом электроэнцефалографические феномены: реакция «пробуждения» (Бред-ли, Кей, Киллам и Киллам, Химвич с сотр. и многие другие) и вызванные потенциалы



(Киллам, Мартин с сотр., Накан с сотр., Чао с соавторами, Дуринян, Аршавский, Чурюканов).

Результаты работы привели авторов к выводу о первичном блокирующем действии аминазина на ретикулярную формацию ствола мозга. С этим механизмом некоторые исследователи связывали и лечебный эффект препарата.

Исследование других фенотиазинов обнаружило несоответствие силовых отношений в их ряду по лечебному действию и влиянию на ретикулярную формацию. А в последнее время Химвич с сотрудниками обнаружили, что при хроническом введении фенотиазинов появляются некоторые признаки активации ЭЭГ.

Еще более сложные отношения в оценке действия фенотиазинов складываются при анализе данных, полученных на основе метода вызванных потенциалов. Во всех тех случаях, где для изучения первичных ответов (ПО) коры мозга были использованы наркотизированные препараты, наблюдалось уменьшение ПО под влиянием аминазина, который, как хорошо известно (Лабори и др.), потенцирует действие барбитуратов. В случае использования препарата «изолированного мозга» после введения аминазина наблюдался рост ПО коры.

Эти данные свидетельствуют о том, как существенны условия опытов для изучения фенотиазинов. Мы поставили задачу изучить влияние трех фенотиазинов (аминазина, трифтазина и мажептила) на ЭЭГ и ПО; при этом по возможности стремились избежать дополнительных фармакологических или оперативных вмешательств.

Было поставлено более 200 опытов на 75 бодрствующих, легко фиксированных кроликах, которым предварительно в кости черепа над зрительной корой и лобной пазухой вживляли электроды для регистрации ЭЭГ. Через несколько дней у животных в течение 30 мин. исследовали амплитуду ЭЭГ и ПО зрительной коры на вспышки света, после чего вводили аминазин, трифтазин и мажептил (1 и 10 мг/кг внутримышечно), а в качестве контроля — физиологический раствор. Эффекты препаратов тестировали, регистрируя те же феномены через 10, 20, 30, 45 и 60 мин. после инъекции препаратов.

Прежде всего следует отметить, что действие фенотиазинов зависело от дозировки. Вещества в дозе 1 мг/кг обнаружили различное влияние на амплитуду ЭЭГ: ами-



назин ее увеличивал (на 33% через 60 мин.,  $p < 0,05$ ), мажептил уменьшал (на 25% через 45 мин.,  $p < 0,05$ ), а действие трифтазина существенно не отличалось от действия физиологического раствора. Аминазин и трифтазин в дозе 10 мг/кг увеличивали амплитуду ЭЭГ (aminaзин на 32% через 10 мин., трифтазин на 24% через 45 мин.,  $p < 0,05$ ). Действие мажептила в той же дозе оказалось неэффективным.

Латентный период ПО практически не изменялся, изменение отрицательной волны ответов было неотчетливым. Основные изменения под влиянием фенотиазинов касались положительной фазы ПО. Действие аминазина (1 мг/кг) было двуфазным: после кратковременного угнетения амплитуды волны (25% через 10 мин.,  $p < 0,05$ ) наступал ее рост (на 25% через 60 мин.,  $p < 0,05$ ). Мажептил (1 мг/кг) уменьшал амплитуду положительной волны ПО на 35% через 30 мин. ( $p < 0,05$ ), тогда как действие трифтазина (1 мг/кг) существенно не отличалось от действия физиологического раствора.

Доза 10 мг/кг вызвала существенные изменения ПО только под влиянием аминазина — амплитуда положительной волны увеличилась (на 25% через 20 мин., а через 1 час на 19%,  $p < 0,05$ ).

Помимо кроликов в тех же экспериментальных условиях, были использованы крысы, которым вводили аминазин (10 мг/кг подкожно). Если изменение амплитуды ЭЭГ в этом случае было сходным с тем, что наблюдалось у кроликов, то положительная волна ПО в отличие от кроликов угнеталась (на 36% через 30 мин.,  $p < 0,05$ ).

Приведенные выше литературные и собственные данные приводят к выводу о том, что влияние нейролептиков на электроэнцефалографические феномены (амплитуду ЭЭГ, реакцию активации и ПО) неоднозначно и в значительной степени зависит от условий эксперимента, различий в нейролептиках, их дозировке и даже вида используемого животного.

Все это заставляет быть осторожным при использовании указанных выше феноменов для построения теории действия нейролептиков.

ВЛИЯНИЕ ТРИФТАЗИНА И ГАЛОПЕРИДОЛА НА ПРОЦЕССЫ БОЛЬНЫХ

(по данным ЭЭГ)

А. Д. ГАМБУРГ, А.

Кафедра психиатрии  
Саратовского  
университета

Настоящая работа посвящена влиянию курсового лечения галоперидолом на электроэнцефалограмму головного мозга больных психическими заболеваниями. Под наблюдением находились 21 мужчина и 1 женщина с параноидной формой с бредовым синдромом, 4 — кататоническим и 1 — психическим. В сравнении исходных данных с данными в процессе лечения, так и среди здоровых людей (22 мужчины и 22 женщины) в возрасте от 20 до 40 лет.

В качестве метода исследования использовалась электроэнцефалография. Исследования проводила М. Н. Ливанова и В. Г. Прохорова. В более широком диапазоне варьирования дозы мажептила — 20—60 мг в сутки. Фоновая мозговая активность варьировалась с литературными данными Гаврилова, Ф. А. Мещерякова, а также по



# ВЛИЯНИЕ ТИЗЕРЦИНА, МАЖЕПТИЛА И ГАЛОПЕРИДОЛА НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

(по данным электроэнцефалоскопических  
исследований)

А. Л. ГАМБУРГ, А. М. ДЕНИСОВА, Ю. В. ШТЕРН

Кафедра психиатрии (заведующий — проф. А. Л. Гамбург)  
Саратовского медицинского института  
(ректор — профессор Н. Р. Иванов)

Настоящая работа посвящена сравнительному изучению влияния курсового лечения тизерцином, мажептилом и галоперидолом на биоэлектрические процессы головного мозга больных шизофренией в сопоставлении с данными клинического исследования.

Под наблюдением находилось 34 больных шизофренией (21 мужчина и 13 женщины). У 27 больных была параноидная форма с доминирующим галлюцинаторно-бредовым синдромом, у 3 — простая с апатико-абулическим и у 4 — кататоническая (у 3 — с явлениями субступора и у 1 — психомоторного возбуждения). Для сравнения исходных данных с нормой исследовано 30 здоровых людей (22 мужчины и 13 женщин). Как среди больных, так и среди здоровых преобладали лица в возрасте от 20 до 40 лет.

В качестве метода исследования биоэлектрической активности избрана электроэнцефалоскопия — ЭЭС (работа проводилась на 50-канальном приборе системы М. Н. Ливанова и В. М. Ананьева), которая, благодаря пространственному распределению биопотенциалов, в более широком диапазоне, чем электроэнцефалография, раскрывает картину церебральных процессов. Дозы препаратов варьировали: для тизерцина 200—500 мг в день, мажептила — 20—60 мг, для галоперидола — 15—50 мг. Сроки лечения колебались от 3 недель до 2,5 месяцев.

Фоновая мозаика больных шизофренией, в соответствии с литературными данными (М. Н. Ливанов, Н. А. Гаврилова, Ф. А. Лейбович, Н. Я. Беленькая), отличалась бедностью и инертностью биоэлектрических процессов, а также понижением и, в ряде случаев, — извра-



щением биоэлектрической реактивности (возникновением оживления и «переливов» вместо свойственного норме снижения активности в ответ на раздражение). При галлюцинаторно-бредовом синдроме наблюдались патологические формы электроактивности («переливы» и высокоамплитудные медленные волны). Их частота и выраженность прямо коррелировали со сложностью и «насыщенностью» психопатологического синдрома.

В итоге курсового лечения тизерцином у 4 из 11 больных возникли ремиссии уровня «В» (по шкале М. Я. Серейского), у 4 — «С» и у 3 — «Д». В тех случаях, где в процессе терапии исчезла продуктивная и связанная с ней депрессивная симптоматика, (ремиссия «В»), биоэлектрические процессы стали не только динамичнее, но и разнообразнее. В несколько меньшей степени отмечалось повышение биоэлектрической активности в тех случаях, где у больных исчезла бредовая напряженность, но имелись остаточные продуктивные симптомы (ремиссия «С»). У больных с дефицитарными симптомами (ремиссия «Д») также отмечалось некоторое повышение электроактивности, но биоэлектрические картины оставались такими же бедными, как и до лечения. Характерно, что у всех больных, получавших тизерцин, в том числе и при ремиссиях «В», не исчезли патологические формы биоэлектрической активности («переливы» и медленные волны) и реактивность не приблизилась в норму.

Курсовая мажептилотерапия у 3 из 14 больных привела к ремиссиям «В», у 7 — «С», и у 4 — «Д». В тех случаях кататонической шизофрении, где полностью исчезли двигательные расстройства и продуктивная симптоматика (ремиссия «В»), биоэлектрические процессы стали динамичнее и повысилась биоэлектрическая реактивность, но характер ее оставался извращенным. Там, где заметно сгладилась продуктивная симптоматика и уменьшилась эмоциональная напряженность (ремиссия «С»), наряду с некоторым повышением динамичности биоэлектрических процессов и реактивности, отмечалось сокращение числа патологических форм электроактивности. У больных с остаточными явлениями вербального галлюциноза и отчетливыми дефицитарными симптомами (ремиссия «Д») отмечалось некоторое повышение биоэлектрической реактивности, но другие процессы не изменились.



Лечение галоперидолом у 3 больных из 9 дало ремиссии уровня «В», у 5 — «С» и у 1 — «О». У больных с галлюцинаторно-бредовым синдромом, у которых была ликвидирована продуктивная симптоматика (ремиссия «В»), биоэлектрическая мозаика оживилась, в ней полностью исчезли патологические включения, а характер реактивности приблизился к норме; в ответ на раздражение возникало снижение активности. Подобные, но менее выраженные изменения биоэлектрических процессов отмечались в тех случаях, где исчезновение продукции было неполным, но заметно смягчилась дефицитная симптоматика (ремиссия «С»). При отсутствии заметного эффекта от применения галоперидола (ремиссия «О») и сохранении кататонических симптомов биоэлектрические процессы не изменились.

Таким образом, тизерцин, мажептил и галоперидол, наряду с общими для всех препаратов имели также некоторые отличительные особенности действия на биоэлектрические процессы головного мозга больных шизофренией. Тизерцин, редуцируя галлюцинаторно-бредовые и депрессивные симптомы, несколько активизировал и разнообразил биоэлектрические процессы, не сглаживая их патологических форм. Мажептил, устраняя преимущественно кататонические и уменьшая продуктивные симптомы, сокращал отдельные варианты патологической активности и повышал биоэлектрическую реактивность. Галоперидол, ликвидируя продуктивную и смягчая дефицитарную симптоматику, не только активизировал биоэлектрические процессы, но также устранял их патологические формы и приближал к норме биоэлектрическую реактивность.



# К ВОПРОСУ О ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕЙРОЛЕПТИКОВ НА ОСНОВЕ УЧЕТА ИХ ДЕЙСТВИЯ НА БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ПСИХИЧЕСКИХ СИНДРОМАХ

Я. А. РОЗЕНБЛИТ

Попытки найти биохимические тесты для психиатрической практики предпринимаются давно (Абдельгарден, 1912; Бутенко, 1914; Бускаино, 1921; Аккерфельд, 1957). Лаптева (1958), Чумберидзе (1960) показали, что однократные введения средних лечебных доз аминазина приводят к изменению белкового спектра сыворотки крови. В работе Чумбуридзе отмечено, что с увеличением доз аминазина отклонения со стороны белковых фракций выражены резче. В работах Золотницкого с соавторами (1960 г.), Витте, Мирзухина, Топчиева (1961 г.), Винниковой (1968 г.) проведены исследования по поиску прогностических критериев эффективности лечения аминазином. Золотницкий с соавторами пришли к выводу, что корреляции между динамикой РОЭ, лейкоцитоза и эффективностью лечения аминазином нет. Витте, Мирзухин, Топчиев отметили, что если в ответ на однократные введения аминазина повышается температура тела, сопровождающееся повышенным поглощением кислорода, в этих случаях ждать эффекта от лечения аминазином не следует. Винникова на основании своего материала заключает, что прогностически более благоприятны те случаи, когда в первые дни лечения аминазином наступает повышение температуры и ускоряется РОЭ. В связи с этим определенный интерес представляет использование данных об изменении белков крови при однократном введении некоторых нейролептиков для прогноза эффективности лечения соответствующим препаратом. Данная работа основана на изучении 68 больных. Проводилось исследование белковых фракций сыворотки крови электрофорезом на бумаге. Применялся большой транквилизатор — аминазин и антидепрессант — мелипрамин. Больные состояли из 2-х групп. Одна группа с бредовым синдромом — 30 больных, другая с депрессив-



ным — 28 больных. Это были больные с шизофренией, инволюционным и реактивным психозом.

При бредовом синдроме были отмечены статистически достоверные уменьшения фракции альфа-2 глобулинов, при депрессивном синдроме статистически достоверные увеличения альфа-2 глобулинов.

Больным проводились перед началом лечения фармакологические пробы в виде однократных введений (100 мг аминазина или 50 мг мелипрамина) внутримышечно, затем проводился курс лечения соответствующим препаратом. После фармакологической пробы в течение 4 часов проводилось 5-кратное исследование белковых фракций сыворотки крови. Дальнейший анализ показал, что в тех случаях, когда однократное воздействие нейролептиков приводило альфа-2 глобулиновые фракции к сдвигу в сторону нормализации, в процессе проведения курса лечения наступало улучшение. Из 30 больных с бредовым синдромом у 27 проба с аминазином вызвала сдвиг к нормализации альфа-2 глобулинов, у 25 из этих больных наступила более или менее глубокая ремиссия. У 28 больных с депрессивным синдромом проба с мелипрамином дала сдвиг к нормализации альфа-2 глобулинов у 24 больных. У 21 из этих больных возникла хорошая ремиссия.

Таким образом, проведенная перед началом лечения фармакологическая проба соответствующим нейролептиком с учетом его действия на белковые фракции сыворотки крови приобрела прогностический смысл в отношении терапевтического эффекта.



## РЕЗУЛЬТАТЫ ПОЛИГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ В СВЯЗИ С ЛЕЧЕНИЕМ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Ю. А. ТИРКЕЛЬТАУБ

Отдел патофизиологии нервной деятельности  
(заведующая — профессор Э. С. Толмасская)  
и отдел шизофрении (заведующий — проф. Л. Л. Рохлин)  
Московского института психиатрии МЗ РСФСР

Полиграфическая регистрация нескольких функций в составе целостной реакции организма больного позволяет судить не только о нарушениях во взаимодействии разных уровней ЦНС, осуществляющих данную реакцию, но и об их изменении под влиянием лечения. Проведенные нами (1966—1968 гг.) исследования показали, что одним из видов целостных реакций организма, которая может быть подвергнута полиграфическому изучению, является так называемое «предпусковое» состояние ЦНС, которое предшествует произвольной двигательной реакции.

Нами было обследовано 37 здоровых испытуемых и 92 больных шизофренией кататонической и параноидной формами с разовой тяжестью и течением процесса.

На 8-канальном электроэнцефалографе ГДР регистрировались ЭЭГ, ЭМГ, КГР, ЭКГ и дыхание. Запись указанных функций производилась: 1) ■ фазе полного мышления покоя, 2) ■ состоянии готовности к движению и 3) во время самого движения (разгибание кисти). Больные исследовались до, ■ процессе лечения и по его окончании. Согласно результатам исследования контрольной группы и больных шизофренией до лечения, которые послужили предметом специальных сообщений у здоровых лиц, подготовительная к движению реакция характеризуется единой целостной сочетанной деятельностью разных уровней ЦНС и разных функциональных систем. У больных шизофренией до лечения эта целостная реакция подвергалась дезинтеграции и искажению, степень и качественное своеобразие которых определялось ■ известной степени формой и тяжестью заболева-



ния. Наиболее общим признаком этой дезинтеграции являлось: ослабление по сравнению с нормой более кортикализированных компонентов предпусковой реакции (ЭМГ, ЭЭГ) и наоборот усиление более автоматизированных функций, таких, как сердечный и дыхательный ритм. Измененным по сравнению с контролем оказался и сам характер вегетативных реакций во время подготовки к движению, а именно: если у здоровых лиц преобладало учащение обоих ритмов, то у больных параноидной формой шизофрении — изменения смешанного типа, когда при разных пробах в течение одного исследования наблюдалось то учащение, то урежение сердечного и дыхательного ритмов. У больных кататонической формой шизофрении отчетливо преобладало урежение обоих ритмов.

Все больные шизофренией подвергались лечению психотропными средствами. Больные параноидной формой с благоприятным течением лечились в основном нейролептиками (чаще аминазин, стелазин) и комбинации с инсулином или без него. Больные параноидной формой с неблагоприятным течением — преимущественно комбинацией нейролептиков (аминазин, стелазин, галоперидол). Больные кататонической формой шизофрении с благоприятным, ремиттирующим течением лечились преимущественно френолоном, иногда в комбинации с нейролептиками. Больные кататонической формой с неблагоприятным течением — получали в основном различные нейролептики, иногда в комбинации с френолоном. В результате лечения указанными препаратами нарушения, отмеченные у больных шизофренией в «предпусковой» к движению фазе до лечения, претерпевали довольно закономерную и своеобразную динамику, основная сущность которой заключалась в следующем: в результате лечения наблюдалось усиление ослабленных до лечения ЭМГ, а также ЭЭГ — компонентов, и наоборот, значительное снижение интенсивности сердечных и дыхательных реакций. Если последние до лечения по своей величине превосходили контрольные цифры, то после лечения стали ниже контрольных. В результате лечения наблюдалось также и заметное снижение величины кожно-гальванических вегетативных реакций.

При сопоставлении данных исследования с характером течения и общей эффективностью лечения выяви-



лась заметная прямая корреляция с изменениями более кортиколизованных компонентов ЭМГ, ЭЭГ и значительно менее выраженная корреляция с изменением вегетативных компонентов (сердечного и дыхательного ритмов). Так, например, усиление ЭМГ — компонента было отчетливым у больных с благоприятным течением и почти незаметным при неблагоприятном течении параноидной шизофрении. Те же различия наблюдались и среди больных кататонической формой, хотя и не столь ярко выраженные. Вместе с тем, отчетливое снижение величин сердечных и дыхательных реакций после лечения отмечалось у большинства больных, за исключением группы кататонических больных, лечившихся преимущественно френолоном, а также небольшой части больных в пределах обеих форм, с выраженной тяжестью процесса, у которых снижение интенсивности вегетативных реакций либо было менее выраженным, либо совсем не наблюдалось, поскольку до лечения они были слабыми или нулевыми.

После лечения изменился и сам характер вегетативных реакций. У параноидных больных доминирующим типом реакций стало урежение вместо смешанного типа. У больных кататонической формой, наоборот, урежение перестало преобладать, а составляло теперь лишь половину всех реакций.

При анализе полученных результатов необходимо различать два аспекта действия психотропных средств при их курсовом применении, а именно: 1) изменение изучаемых функций в результате нормализации деятельности головного мозга после проведенного лечения. Эти изменения могут быть сходными после лечения разными препаратами и больше связанными с общей эффективностью лечения, а, следовательно, и с особенностями течения болезни, и 2) изменение функций в результате собственного действия лекарства, определяемого его фармакодинамическими свойствами и преимущественной локализацией действия в ЦНС. Естественно, что эти изменения меньше зависят от особенностей клинических проявлений и течения болезни, а больше связаны с особенностями самого препарата. Если в таком плане рассматривать влияние лечения на разные функциональные уровни ЦНС обследованных больных, то усиление ЭМГ, ЭЭГ — компонентов после лечения, которое сопро-



вождалось улучшением психического состояния больного, следует, очевидно, отнести за счет нормализующего эффекта, и, наоборот, снижение реактивности вегетативных функций со сдвигом в сторону ваготропного характера реакций — за счет, главным образом, собственного действия препарата, а конкретнее — нейролептического, поскольку этого эффекта не отмечалось там, где лечение проводилось преимущественно френолоном. Длительное сохранение нейролептического действия на вегетативные функции связано, очевидно, с относительной инертностью вегетативных функций по сравнению с более кортиколизованными. Из сказанного, однако, не следует, что влияние психотропных средств на вегетативные функции больных ограничивалось лишь собственным действием препарата. Оно также зависело от сохранности общей вегетативной реактивности больного. На это указывает слабый или даже нулевой эффект влияния нейролептиков на вегетативные функции у больных с выраженной тяжестью процесса.

Полученные данные об особенностях действия психотропных средств на разные уровни ЦНС, следует учитывать в процессе терапии больных шизофренией.

Результаты настоящей работы указывают также на целесообразность дальнейшего полиграфического изучения отдельных представителей класса нейролептиков, различающихся своим уровнем действия в ЦНС.



## ВЛИЯНИЕ ЛИБРИУМА (ЭЛЕНИУМА) НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА БОЛЬНЫХ С НЕВРОЗОМ НАВЯЗЧИВОСТИ

К. И. ПОГОДАЗ, З. Я. КОВАЛЕВА, З. И. САВЧЕНКО

Кафедра психиатрии I ММИ им. И. М. Сеченова  
(заведующий кафедрой — заслуженный деятель науки  
профессор — В. М. Банщиков)

Энергетический обмен, как известно, является основой, на которой осуществляется специализированная деятельность нейронов мозга, процессы биосинтеза, транспортировка ионов, генерализация потенциалов и т. д. (Девис и Бронкс, Рейс и др.). Богатые энергией трифосфатные связи нуклеозидтрифосфата и фосфамидные связи креатинфосфата служат энергетическим субстратом функциональной активности всяких проявлений организма. Особенно велика роль этих соединений в процессах медиации нервной системы.

Наши предыдущие исследования касались особенностей обмена биогенных аминов (катехоламинов, их предшественников и метаболитов, ацетилхона и гидролизующих его ферментов, серотонина), минерального и белкового обмена и процессе терапии транквилизаторами. Настоящая работа является продолжением этой серии исследований биохимической характеристики фармакологических механизмов либриума.

В связи с тем, что до сих пор отсутствуют работы, раскрывающие действие этих препаратов, в частности, либриума (элениума), на энергетические биохимические системы целого организма и мозга в особенности, в задачу нашего исследования входило выявление действия либриума на макроэргические соединения в крови у больных с неврозом навязчивости и процессе терапии либриумом. Дополнительно был осуществлен эксперимент на животных, у которых исследовались энергетические системы ткани мозга, его определенных отделов.

У больных, которые подбирались на основании предельно однородной психопатологической характеристики (преимущественно больные с фобиями в период особен-

Содержание фосфорных фракций  
и больных неврозом

Исходное состояние	Здоровые		
	НФ	КФ	АТФ
М	2.8	1.2	5.4
Ж	0.7	0.3	0.4

Эти данные позволяют при  
использовании фракций фос  
ности. После лечения либри  
положительной клинической  
тенденция к нормализации  
пальной нормализации не от

Содержание фосфорных фракций  
нравозом навязчивости до леч

Исходное состояние	Пара- метры	До лечения	
		НФ	КФ
М			
Ж		3.4	
М		1.5	
Т		0.4	



но частых приступов фобических переживаний и т. д.). до лечения было выявлено статистически достоверное повышение содержания аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) в крови в отличие от контрольной группы здоровых лиц. Обнаруживалось также различие в содержании неорганического фосфора (НФ) и креатинфосфата у больных и здоровых (статистически недостоверное) см. таблицу № 1.

Таблица № 1.

Содержание фосфорных фракций (мг%) в крови здоровых и больных неврозом навязчивости

Число опред.	Здоровые			Число опре- дел.	Больные		
	НФ	КФ	АТФ		НФ	КФ	АТФ
18 М	2,8	1,2	5,4	27	3,2	1,4	10,9
т ±	0,7	0,3	0,4		0,2	0,2	1,04
Т					1	1	5,5

Эти данные позволяют предположить недостаточность использования фракций фосфора при неврозе навязчивости. После лечения либриумом при развитии четкой положительной клинической динамики обнаруживалась тенденция к нормализации этих показателей. Однако полной нормализации не отмечалось. (См. табл. № 2).

Таблица № 2.

Содержание фосфорных фракций (мг%) в крови больных неврозом навязчивости до лечения и после лечения либриумом

До лечения					После лечения			
число опред.	пара- метры	НФ	КФ	АТФ	число опред.	НФ	КФ	АТФ
17	М	3,4	1,3	11,6	17	3,6	1,6	8,4
	σ ±	1,5	1,13	6,6		1,4	1,5	2,4
	т ±	0,4	0,3	1,4		0,3	0,4	0,6
	Т					1	1	1



В серии опытов на животных изучалось действие либриума на ресинтез АТФ непосредственно в ткани мозга (ствол мозга, лимбическая область, кора) и в мышце сердца. Как выяснилось, препарат повышал дыхательную активность коры, уменьшал интенсивность процессов фосфорилирования во всех исследуемых отделах мозга, кроме сердца. Наблюдалось снижение ресинтеза АТФ в стволе мозга и лимбической области. Данные статистически достоверны (см. табл. № 3).

Таблица № 3

Состояние окислительного фосфорилирования в тканях мозга и сердца до и после введения либриума

До введения

Параметр	Гиплокамп			Кора			Ствол		
	Р	О	Р/О	Р	О	Р/О	Р	О	Р/О
$\eta$	16,9	8,1	2,3	14,1	7,2	2,2	15,6	5,4	3,0
$m \pm T$	1,8	1,5	0,3	1,1	1	0,1	1,1	0,6	0,3

Продолжение

После введения

Гиплокамп			Кора			Ствол		
Р	О	Р/О	Р	О	Р/О	Р	О	Р/О
11,2	14,9	0,85	10,7	10,7	1,0	9,7	5,9	1,31
0,9	4,4	0,1	0,6	0,2	0,2	1,1	1,1	0,04
2,8	1,5	4,9	2,6	3,5	5,1	5,5	1,0	16,5

Продолж. табл. № 3

Параметр	До введения			После введения		
	Сердце			Сердце		
	Р	О	Р/О	Р	О	Р/О
M	15,8	9,4	1,3	16,4	18,9	0,83
$m \pm$	1,0	0,4	0,6	1,1	1,1	0,03
T				1,0	8,0	1,2



Таким образом, исследование изменений энергетических систем при возведении либриумом в клинике и эксперименте обнаружило однонаправленное влияние препарата на показатели энергетического обмена.

Либриум понижает концентрацию АТФ у больных в крови, у животных снижает ресинтез АТФ за счет разобщающего действия, особенно в подкорковых областях, меньше — в коре головного мозга.

### ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И НЕВРОЗОМ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ДЕЙСТВИИ «БОЛЬШИХ» И «МАЛЫХ» ТРАНКВИЛИЗАТОРОВ

Р. Ф. КОКАНБАЕВА, З. Я. КОВАЛЕВА,  
З. И. САВЧЕНКО, Е. Л. СМЕРНОВА

Кафедра психиатрии 1 ММИ им. И. М. Сеченова  
(заведующий кафедрой — заслуженный деятель науки  
профессор В. М. Банищikov)

Несмотря на большое количество литературных данных об энергетическом обмене при психических заболеваниях, до настоящего времени имеются разногласия относительно характера и степени изменений, обусловленных различными патологическими процессами, а также направленности сдвигов в процессе лечения психотропными средствами. Вместе с тем, рассмотрение динамического действия нейротропных средств на этот вид обмена способствовало бы выяснению ряда вопросов, относящихся как к проблеме патогенеза того или иного психического расстройства, так и механизмов активного фармакодинамического действия психотропных препаратов.

В данной работе нами были использованы некоторые препараты из группы «больших» (аминазин, мажептил) и «малых» (либриум) транквилизаторов, широко употребляемых в психиатрической практике. Наши наблюдения касаются 29 больных шизофренией с кататониче-



ским ступором и 27 больных с неврозом навязчивых состояний.

Показатели энергетического обмена (аденозин-трифосфат-АТФ, креатинфосфат-КФ, неорганический фосфор-НФ) изучались у 29 больных с кататоническими вариантами шизофрении с различными типами течения, из них с непрерывно-прогредиентным течением — 21, с периодическим — 8 больных. Из указанного числа больных лечение аминазином назначалось 16 и мажептилом — 13. Контрольную группу составляли 33 практически здоровые лица в возрасте от 20 до 40 лет.

Сопоставление результатов исследования содержания фосфорных соединений у больных с кататонической формой шизофрении и у здоровых лиц до лечения подтвердило снижение концентрации фосфорных фракций у исследуемых больных. При сравнительной оценке концентрации фосфорных соединений в крови больных кататонической шизофренией в зависимости от типа течения можно было отметить, что снижение уровня фосфорных соединений происходит преимущественно при непрерывно-прогредиентных формах кататонической шизофрении.

Изучение тех же показателей в процессе лечения больных психотропными средствами (аминазин, мажептил) показывает незначительное снижение уровня фосфорного обмена, достигающего степени статистической достоверности в содержании фосфора АТФ при прогредиентном и периодическом течении. Степень снижения уровня фосфора АТФ в обеих группах больных с различным течением почти одинакова. Имеющееся различие в снижении НФ и КФ при периодическом и непрерывно-прогредиентном течении не достигает степени статистической достоверности. Существенных различий в воздействии аминазина и мажептила в отдельности на содержание указанных показателей у больных кататонической шизофренией отметить не удалось.

Можно думать, что снижение энергетического обмена при шизофрении, обнаруживаемое до терапии, может быть связано с понижением процессов окислительного фосфорилирования, наступающего под влиянием аномальных метаболитов ткани, обуславливающих токсикоз, характерный для шизофренического процесса. Наступающие изменения энергетического обмена под влиянием психотропных средств видимо определяются тем,



что аминазин как нейролептик способствует еще большему снижению показателей энергетического обмена у больных шизофренией. У последних не исключена возможность слабости механизмов противорегуляции, биохимические основы которой еще недостаточно изучены.

Эти же энергетические показатели исследовались у больных с неврозом навязчивых состояний с фобическим синдромом, которым проводилось курсовое лечение либриумом (элениумом). У больных до лечения отмечалось статистически достоверное повышение содержания АТФ в крови по сравнению с контрольной группой. Содержание НФ, КФ также обнаруживало отличие от тех же показателей у здоровых лиц. В процессе лечения либриумом положительной клинической динамики психических расстройств соответствовала тенденция к нормализации изучаемых показателей энергетического обмена, не достигавшая цифр нормы.

Таким образом, при действии психотропных средств различных групп (аминазин, либриум) обнаруживается некоторое сходство возникающих изменений показателей энергетического обмена. Однако при анализе этих сдвигов и сопоставлении их с исходными данными можно отметить, что энергетические системы при воздействии «больших» и «малых» транквилизаторов у больных с различным исходным уровнем изменяются по-разному. Либриум в наших исследованиях выступал как регулятор биохимических расстройств — отмечалось несомненное приближение указанных показателей к цифрам нормы. «Большие» транквилизаторы (аминазин, мажептил) еще больше снижали и без того низкий уровень концентрации АТФ, КФ, НФ у больных шизофренией. В этом проявлялось одно из биохимических различий действия указанных психотропных средств.



# ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОРЫ И ПОДКОРКОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЛИБРИУМА

Э. Я. КОВАЛЕВА

Кафедра психиатрии 1 ММИ им. И. М. Сеченова  
(заведующий кафедрой — профессор В. М. Банищikov),  
лаборатория общей физиологии АМН СССР  
(заведующий лабораторией — академик П. К. Анохин),  
консультант работы — доктор биол. наук. А. И. Шумилина

Для выяснения патофизиологических механизмов при неврозе навязчивости большое значение имеет выяснение нейрофизиологического спектра действия некоторых транквилизаторов, обладающих элективным антифобическим действием. В связи с этим нами изучалось действие либриума с помощью сердца клинко-фармакологических, клинко-физиологических и экспериментальных исследований у животных.

Настоящая работа посвящена выявлению нейрофизиологических механизмов и локализации действия либриума. Задача исследования состояла в изучении и сравнительной оценке действия либриума на различные образования головного мозга, путем сопоставления функционального состояния этих образований, вегетативных компонентов и поведения животного до и после введения либриума. В качестве показателей функционального состояния коры и подкорковых аппаратов мы использовали суммарную электрическую активность, ЭЭГ — реакцию активации на болевое электрокожное раздражение и вызванный потенциал (ВП) на вспышки света, различные компоненты которого, как показано в лаборатории П. К. Анохина (Ата-Мурадова, А. И. Шумилина), определяются активирующими воздействиями, восходящими от различных подкорковых образований. Наряду с этим, сопоставлялись пороги ЭЭГ-реакции активации на непосредственное раздражение подкорковых образований до и после введения либриума. Опыты были выполнены на 22 ненаркотизированных кроликах с хронически вживленными электродами в различные области голов-



ного мозга в некоторые подкорковые образования, оказывающие восходящее активирующее воздействие на кору больших полушарий, а именно: в ретикулярную формацию среднего мозга, в интрамедиальные ядра таламуса и такие структуры лимбической системы как гиппокамп, гипоталамус и амигдала, имеющих отношение к формированию мотивационных побуждений и соответствующих эмоциональных состояний. Одновременно с ЭЭГ регистрировались ЭКГ и дыхание, которые коррелировались с электрической активностью мозга, на протяжении всего опыта. Полученные данные сопоставлялись с исходной характеристикой используемых показателей, что позволило судить об особенностях функционального состояния анализируемых подкорковых образований в условиях действия либриума. Для выяснения локализации действия либриума в различных образованиях головного мозга мы применяли аппликацию раствором этого препарата на различные подкорковые образования и сопоставляли изменение электрической активности при раздражении этих структур до и после аппликации либриумом. В контрольных опытах мы изучали те же показатели в условиях применения центрального холинолитика-амизила и аппликации физиологическим раствором на подкорковые образования.

Полученные данные свидетельствовали о том, что при применении либриума снижалась возбудимость подкорковых образований, оказывающих активирующее воздействие на кору головного мозга. Исчезновение позднего медленного колебания вызванного ответа на свет позволило предположить, что структуры, на которые действует либриум, находятся, по-видимому, на уровне переднего двухолмия — ретикулярной формации среднего мозга. Обнаружено также, что после применения либриума происходило повышение порога ЭЭГ-активации, возникающей — ответ на раздражение ретикулярной формации среднего мозга, амигдалы, гипоталамуса и менее гиппокампа, в то время, как пороговая величина изменения электрической активности при раздражении интрамедиальных ядер таламуса оставались почти на исходном уровне.

Для уточнения нейрохимической основы действия либриума на подкорковые образования выполнены контрольные опыты с применением амизила, который приме-



нялся так же, как и либриум. Сопоставление порогов изменений электрической активности при раздражении подкорковых образований показывало, что при действии амизила происходили менее значительные сдвиги, чем в условиях применения либриума.

На основании проведенных исследований можно прийти к выводу, что либриум снижает возбудимость подкорковых образований, оказывающих активирующее воздействие на кору головного мозга. Возможно, что церебральные структуры, на которые действует либриум, находятся на уровне переднего двухолмия. Обнаружено также, что после применения либриума происходит повышение порога ЭЭГ-активации, возникающей в ответ на раздражение ретикулярной формации среднего мозга, амигдалы, гипоталамуса и в меньшей степени — гиппокампа. В отношении действия либриума на таламические образования не получено четких данных.

## ИЗМЕНЕНИЕ ОТВЕТНЫХ РЕАКЦИЙ НЕЙРОНОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Э. С. ТОЛМАССКАЯ, Т. С. МЕЛЬНИКОВА

Отдел патофизиологии нервной деятельности  
(зав. — проф. Э. С. Толмасская)

Московского научно-исследовательского института психиатрии

Развитие медикаментозного лечения нервных и психических заболеваний в направлении более дифференцированного подхода к терапии, а также использование ряда веществ для анализа процессов в центральной нервной системе и избирательного воздействия на определенные системы мозга делают вопрос о механизмах действия различных фармакологических препаратов одной из актуальнейших задач современной нейрофизиологии и клинической медицины.

Из нейролептических препаратов в лечебной практике наибольшее распространение получили производные фенотиазина с алифатической боковой цепью — амина-



зин и включающих пиперазиновое кольцо — стелазин, а также производное бутирофенона — галоперидол.

Механизм действия аминазина изучался очень многими авторами, начиная с момента применения его в лечебной практике. В настоящее время господствующей является гипотеза, согласно которой ведущим звеном в развитии реакции после введения аминазина является угнетение функции ретикулярной формации ствола мозга, осуществляемое одновременно несколькими путями: блокадой коллатералей афферентных систем, входящих в ретикулярную формацию, подавлением нейрогуморальной регуляции, особенно адренергического субстрата, парализацией деятельности отдельных нервных клеток, а также посредством изменения регуляции, осуществляемой мозжечком и передним мозгом.

На фоне введения аминазина нейроны коры и ретикулярной формации значительно снижают спайковую активность (П. К. Анохин, 1959; Г. П. Шляфер, 1963; М. П. Тищенко, А. И. Шаповалов, 1961; E. Zukauskas, X. Machne, 1964 и др.).

Относительно механизма действия стелазина и галоперидола, которые синтезированы значительно позднее аминазина, остается много неясного. Клинические наблюдения, изучение изменений электрической активности мозга больных во время лечения стелозином или галоперидолом, отдельные экспериментальные исследования, в том числе проведенные в нашей лаборатории (Э. С. Толмасская, 1964), свидетельствуют о том, что в развитии реакции после введения аминазина с одной стороны и стелазина и галоперидола с другой неоднотипную роль играет восходящая активирующая система.

Целью данной работы явилось сопоставление изменений ответных реакций на афферентное раздражение нейронов сенсомоторной области коры и ретикулярной формации на уровне среднего мозга после введения аминазина, стелазина и галоперидола.

**Методика.** Перед операцией кролика фиксировали в стенке, голову животного укрепляли в головодержателе. Под местной анестезией (при подкожном введении 0,5%-ного раствора новокаина) удаляли мягкие ткани и производили краниотомию (диаметр отверстия около 3 мм). На сухие кости черепа укрепляли с помощью зубного фосфат-цемента миниатюрный микроманипулятор



конструкции А. М. Мелеховой (А. М. Мелехова, В. Л. Дьяконов, 1965). Опыты проведены без общей наркотизации и кураризации животного. Применение микроманипулятора с двумя держателями микроэлектродов давало возможность одновременно регистрировать активность двух нейронов из различных областей мозга. Использовались стеклянные микроэлектроды с сопротивлением 5—15 мом, соединявшиеся со входом выносных катодных повторителей усилителей биопотенциалов типа УБП-1-02. Запись нейронной активности осуществлялась или на киноплёнку с экрана осциллографа камерой «Кана с выхода усилителя. Кроме того, присоединение импеданса», или на магнитную ленту с помощью магнитофопульсных счетчиков давало возможность просчитывать количество нейронных спайков за любой отрезок времени. В качестве афферентного раздражителя применяли электрокожное раздражение задней лапы животного импульсным током (от 10 до 15 вольт при длительности импульса 1—5 м/сек.). Препараты вводились внутримышечно. Выбор доз сделан из расчета средних доз, применяемых в клинике — аминазина — 0,5—1 мг/кг, стелазина — 0,1—2 мг/кг, галоперидола — 0,02—0,01 мг/кг. Счет нейронной активности производился на каждом этапе исследований за период, равный 1 секунде в 10 выборках. Всего проанализирована активность 673 нейронов коры и 584 нейронов ретикулярной формации.

#### Результаты исследований:

Основная масса клеток сенсомоторной области коры разряжалась с частотой от 2 до 10 в секунду. Средняя частота разрядов составляла  $8,7 \pm 0,4$  импульса в секунду. Частотный спектр нейронов ретикулярной формации колебался в более широких пределах — от 1 до 56 импульсов в секунду. Средняя частота разрядов была равна  $16 \pm 3,7$  импульса в секунду. По характеру ответных реакций на применение электрокожного раздражителя спонтанно разряжающиеся нейроны разделены на три группы. Первую группу составляли те клетки, частота разрядов которых или не изменялась под влиянием электрокожного стимула, или изменялась менее, чем на 10%. Во вторую группу включены нейроны, которые увеличивали частоту разрядов в ответ на электрокожное раздражение более, чем на 10%. К третьей группе относятся нейроны, урежающие спайковую активность более,

чем на 10% под влиянием раздражителя. По этому же принципу нейроны, записанные после введения одного из препаратов, включены в виде следующей таблицы.

	Фон	
	сенсомоторная кора	ретикулярная формация
I группа, %	42,5	33,1
II группа, %	48,1	63,4
III группа, %	9,4	3,5

Из таблицы видно, что уменьшается количество формации, дающих реакцию, а на фоне стелазина уменьшается. Возможно, изменение является одной из проявлений и выражено этими препаратами.

В отдельных случаях одних и тех же нейронов в протяжении 1—4 часов в характере изменений проявляющегося в разл инъекции веществ в ретикулярную область. Однако, следует отметить, что чувствительность нейронов, изменяли деятельность суммарной электрической активности сенсомоторной области среднего мозга при изучаемых ней-



чем на 10% под влиянием применяемого электрораздражителя. По этому же принципу распределялись по группам нейроны, записанные в интервале от 30 до 60 минут после введения одного из изучаемых препаратов. Результаты этих исследований могут быть представлены в виде следующей таблицы.

	Фон		Аминазин		Стелазин		Галоперидол	
	сенсомоторная обл. коры	ретикулярная формация	сенсомоторная обл. коры	ретикулярная формация	сенсомоторная обл. коры	ретикулярная формация	сенсомоторная обл. коры	ретикулярная формация
I группа, %	42,5	33,1	64,3	52,7	15,5	8,7	5,5	7,9
II группа, %	48,1	63,4	23,6	38,1	50,4	60,9	16,3	54,3
III группа, %	9,4	3,5	12,1	9,2	34,1	30,4	78,2	38,8

Из таблицы видно, что после введения аминазина уменьшается количество нейронов коры и ретикулярной формации, дающих реакции на афферентное раздражение, а на фоне стелазина и галоперидола — увеличивается. Возможно, изменение числа реагирующих нейронов является одной из причин различного изменения длительности и выраженности реакций на афферентные раздражители, наблюдаемого у больных при лечении этими препаратами.

В отдельных случаях удавалось проследить работу одних и тех же нейронов до введения препаратов и на протяжении 1—4 часов после инъекции. Из-за различий в характере изменений спонтанной активности нейронов, проявляющегося в различные интервалы времени после инъекции веществ трудно делать окончательные выводы. Однако, следует отметить, что наблюдалась избирательная чувствительность клеток к препаратам. Большинство нейронов, чувствительных к введению данного препарата, изменяли деятельность почти сразу после инъекции веществ. На рисунке 1 показаны примеры изменений суммарной электрической активности и одиночных нейронов сенсомоторной области коры и ретикулярной формации среднего мозга до и через 30 минут после введения изучаемых нейрорептиков. Несмотря на увеличение



количества медленных волн после введения всех трех препаратов, спайковая активность под влиянием аминазина снижается, а на фоне стелазина и галоперидола — увеличивается.

Полученные в работе данные указывают на то, что в отличие от аминазина стелазин и галоперидол не оказывают угнетающего действия на важнейшее звено восходящей активирующей системы. Этим, вероятно, объясняется некоторый стимулирующий эффект препаратов при лечении больных. Плегическое же действие стелазина и галоперидола связано с преимущественным тормозным влиянием на другие структуры мозга.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Ж. высш. нервн. деят., 1959, в. 4, с. 489.
2. Мелехова А. М., Дьконов В. Л. Физиол. ж. СССР, 1965, № 2, с. 278.
3. Тищенко М. И., Шаповалов А. И. В кн.: Исследования по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи. Л., 1961, с. 100.
4. Толмасская Э. С. В кн.: Психофармакология и лечение нервных и психических заболеваний. Л., 1964, с. 41.
5. Шляфер Т. П. В кн.: Экспериментальные и клинические обоснования применения нейротропных средств. Л., 1963, с. 202.
6. Zukauskas E., Machine X., Int. J. Neuropharmacol., 1964, v. 3, p. 341.

ФАРМ  
И ВОПРОС  
ПСИХИАТРИ



## ФАРМАКОТЕРАПИЯ И ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ







## О ФАКТОРАХ, ВЛИЯЮЩИХ НА УВЕЛИЧЕНИЕ ПОВТОРНЫХ ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ В ПЕРИОД ШИРОКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИИ

Н. А. ДЕМИДОВ (МОСКВА)

Многими исследователями было установлено, что с началом широкого применения психофармакологических средств сократилась длительность ремиссий и увеличилось число повторных госпитализаций больных шизофренией. Это мнение получило широкое распространение вследствие того, что большинство исследователей, рассматривая вопросы ремиссий у больных шизофренией после лечения психотропными препаратами, опирались или только на клинический метод исследования, или на статистику повторных поступлений.

Однако эти данные не рассматриваются как бесспорные. Если одни авторы: Аух, Блейлер и Стил, Делей и Деникер, Т. И. Гольдовская, С. Г. Жислин, Г. В. Зеневич, Калиновский и Хоч, О. В. Кербиков и многие другие связывали увеличение регоспитализаций с нестойкостью нейролептических ремиссий, то другие: Я. П. Бугайский, Гудман, В. Ф. Дедов, Ж. Д. Красик, Б. Е. Миронов, Одетарп, Шепард, И. Ф. Хвиливицкая указывают на то, что рост повторных поступлений больных наблюдался и до внедрения психофармакологических средств.

Для ответа на вопрос как повлияло широкое распространение психофармакологических средств на общую эффективность лечения больных шизофренией, глубину и стойкость ремиссий, а, следовательно, и на кратность госпитализаций нами было предпринято сравнительное клинико-статистическое исследование двух групп больных шизофренией, лечившихся в разные периоды. Одновременно, в целях изучения динамики движения больных шизофренией было проведено изучение показателей



деятельности психиатрических учреждений Российской Федерации. Таким образом, исследования включили в себя, как клинический, так и статистический метод изучения.

Результаты показали, что в допсихофармакологический период, в целом по всем психиатрическим стационарам РСФСР, охват больных активной терапией не превышал 50%. При этом около 10% больных ежегодно «оседали» в психиатрических учреждениях, а повторные госпитализации больных шизофренией росли год от года. Последнее представляет определенный интерес, так как свидетельствует о том, что рост регоспитализации больных шизофренией, который многие исследователи связывали с нестойкостью результатов психофармакотерапии, мог зависеть совершенно от других причин.

Как было установлено при изучении 1658 историй болезни больных шизофренией, госпитализированных из Бауманского района г. Москвы в Московскую городскую психиатрическую больницу № 4 им. Ганнушкина, а также при анализе отчетов психиатрических учреждений РСФСР за последние 20 лет повторные госпитализации больных шизофренией увеличились под влиянием следующих факторов: имеется прямая корреляция между госпитализацией больных шизофренией и состоянием внебольничной помощи психически больным. Госпитализация растет по мере выявления больных.

Выявлена прямая, статистически подтвержденная зависимость между показателями госпитализации больных и обеспеченностью населения психиатрическими койками. Госпитализация растет по мере развертывания психиатрических стационаров и увеличения их мощности.

Уменьшилась, вследствие применения психофармакологических средств, продолжительность пребывания больных на стационарном лечении и сократилось «оседание» больных в психиатрических больницах. Сокращение продолжительности сроков лечения больных и уменьшение их «оседания» в учреждениях, влияют на госпитализацию так же, как улучшение обеспеченности населения психиатрическими койками.

Одновременно было установлено, что общая эффективность лечения больных шизофренией возросла, а стойкость ремиссий ухудшилась. Специальный анализ у изученных больных закономерностей течения шизофрении



■ рамках различных форм и вариантов заболевания показал, что применение психофармакологических средств для лечения больных ядерной формой шизофрении позволило существенно увеличить эффективность терапии у категории больных, госпитализированных по поводу первых трех приступов, т. е. при небольшой давности болезни.

У больных параноидной формой шизофрении под влиянием психотропных сроки пребывания на стационарной терапии сократились, а общая эффективность лечения сравнительно возросла с увеличением давности болезни.

Больные периодической формой шизофрении, характеризующейся ремитирующим и сравнительно доброкачественным течением, а также повторяемостью клинической картины от приступа к приступу, под влиянием нейрорептической терапии стали выписываться быстрее, чем прежде. Результативность лечения увеличилась у недавно заболевших больных. У больных с большой давностью заболевания изменений в общей эффективности лечения не произошло.

Вопросы об изменении под влиянием психофармакотерапии стойкости ремиссий рассматривались нами в свете данных о возросшей эффективности лечения. С использованием клинической дифференциации изучаемых больных с учетом всех прогностических факторов и прежде всего в зависимости от форм и вариантов течения, от давности заболевания и числа перенесенных приступов, нами было установлено, что сокращение длительности ремиссий у всех контингентов больных шизофренией произошло за счет уменьшения сроков ремиссий у больных периодической, вялотекущей и параноидной формами шизофрении. В свою очередь уменьшение продолжительности ремиссий у больных этими формами шизофрении произошло за счет категорий больных, у которых до психофармакологического периода назначенная терапия эффекта не давала.

Так, тенденция к сокращению средней продолжительности ремиссий, у группы больных параноидной формой шизофрении была вызвана уменьшением длительности ремиссий у больных, госпитализированных 6 и более раз, т. е. как раз у тех больных, выписка которых с положительными результатами лечения существенно возросла.



У больных периодической формой шизофрении повторные поступления возросли за счет больных с давностью заболевания до 1 года. Эффективность лечения увеличилась также именно у этих контингентов больных.

Таким образом, уменьшение средней продолжительности ремиссий у всех контингентов больных шизофренией произошло не только потому, что все больные госпитализированные в период широкого применения психофармакотерапии стали выписываться с менее стойкими ремиссиями, а также и потому, что стали выписываться на короткое время больные, которые в допсихофармакологический период «оседали» в больнице.

В свете представленных данных проведенное исследование позволяет сделать ряд выводов организационного порядка, направленных на улучшение оказания внебольничной помощи перечисленным группам больных, которые особенно нуждаются во внебольничной дифференцированной восстановительной терапии.

### **ВЛИЯНИЕ ФАРМАКОТЕРАПИИ НА РЕАБИЛИТАЦИЮ БОЛЬНЫХ С ЗАТЯЖНЫМИ ФОРМАМИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА РАЗНЫХ СТУПЕНЯХ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ**

**М. А. МАЗУР**

Кемеровская областная психиатрическая больница,  
(главный врач — М. А. Мазур)

Фармакотерапия психических заболеваний за сравнительно короткий период пережила как период неимоверного оптимизма и неоправдавшихся надежд, так и период пессимизма, вплоть до отказа некоторых психиатров от ее применения. Такой пессимизм мотивировался малым эффектом лечения больных с многолетним непрерывным течением процесса.

Действительно, надежды многих психиатров на то, что психиатрические больницы опустеют, не оправдались. Более того, нормативы обеспеченности населения психи-



атрическими койками в стационаре выросли. Даже в областях с хорошо поставленной внебольничной помощью психически больным (г. Ленинград, Рязанская, Кемеровская области) потребность в госпитализации психически больных не уменьшилась.

В то же время все психиатры в повседневной практике все шире пользуются различными психотропными лекарственными препаратами и тенденция эта все возрастает. Простота применения, быстрый эффект при купировании возбуждения, напряженности и агрессивности больных, особенно в острых случаях, коренное изменение поведения больных и обстановки в психиатрических стационарах позволяли называть начальный период внедрения психотропных средств «психофармакологической эрой» в истории психиатрии. И в настоящее время имеется достаточно данных для утверждения того, что эти надежды не являлись тщетными.

Вместе с тем, психотропные средства не всегда дают желаемый результат, все чаще психиатры наталкиваются на «предел действия» препарата, когда никакие модификации дозировок или комбинации препаратов не приводят к дальнейшему улучшению. Все это породило пессимизм в отношении психофармакологии и призывы возврата к старым «традиционным» методам лечения.

Вряд ли стоит разочаровываться из-за того, что существующие психотропные препараты не являются панацеей от всех бед. Таких лекарств не имеет ни одна отрасль медицины. Важно, что применение этих средств сделало больного с многолетним течением заболевания доступным реабилитации. Именно фармакотерапия тяжелых форм психозов побудила нас к поискам таких организационных форм, которые давали бы возможность использовать действие лекарств в сложном и многотрудном деле реабилитации хронически больных.

Старые организационные формы, разделявшие больных на острых и хроников, спокойных и беспокойных, установление штатных нормативов в зависимости от остроты процесса ставили наиболее тяжелый контингент «хронически» больных в самое невыгодное положение.

Сам факт ведения 100 и более больных в хроническом отделении психологически обезоруживало врача, оправдывало его бездеятельность. В таких отделениях очень быстро у больных наступало конечное состояние с поте-



рей энергетического потенциала и эмоционально-волевой опустошенностью. Явления «госпитализма», или как теперь модно говорить «институционализации» развивались там в короткое время.

Несмотря на это во многих психиатрических стационарах такое разделение больных продолжается по сей день. Некоторые врачи даже отстаивают правомерность такой структуры больницы, мотивируя это пагубностью влияния смешанного содержания больных на психику свежезаболевших, т. н. «сохранных» больных.

Опыт ряда больниц (Московские областные №№ 9 и 14, Куйбышевской, Винницкой, Кемеровской и др.) говорит об обратном.

В настоящем сообщении мы хотели бы поделиться опытом работы коллектива Кемеровской областной психиатрической больницы, который последовательно, в течение последних 15 лет осуществлял смешанное содержание всех категорий больных (за исключением нуждавшихся в госпитализации в специализированные отделения), создал современный реабилитационный многозвеньевой комплекс.

Этот комплекс состоит из стационара на 1300 коек, внекатегорийного диспансерного отделения, дневных стационаров для взрослых и детей, «стационара на дому» и крупных лечебно-трудовых мастерских на 600 мест. Объединение всех реабилитационных звеньев в одном учреждении имеет ряд преимуществ. Оно дает возможность осуществить не на словах, а на деле приемственность в лечении больного во всех реабилитационных звеньях, свободного маневра силами, обеспечивая каждый участок необходимыми кадрами, и, что особенно важно смешанное содержание и лечение больных на всех этапах реабилитации.

Стационар больницы рассчитан на 1300 больных, расположен в пяти вновь выстроенных корпусах и насчитывает 22 отделения. За исключением специализированных все психиатрические отделения содержат смешанный контингент больных. Каждые два отделения работают содружественно и вместе составляют «блок», имеющий одного руководителя, общих врачей и общий персонал. Одна половина «блока» содержит беспокойных больных, другая — спокойных.

Больной повторно поступает только в «свой блок» и



всегда, вне зависимости от своего психического состояния, наблюдается одним и тем же врачом. Единое руководство в «блоке», единый врачебный коллектив позволяют обеспечить преемственность в лечении больного в течение всего времени пребывания в больнице, также и при повторных поступлениях.

В больнице нет и в течение всех 15 лет не было выделено отделений для больных с затяжным неблагоприятным течением, т. е. для так называемых хроников. Все больные содержались и содержатся в смешанных отделениях. На наш взгляд, это имеет принципиальное значение.

Находясь в отделении, где находятся все больные с различным течением и прогнозом, где проводится ежедневный прием больных, их активное лечение, участвуя в жизни отделения, деятельности «совета больных», в самоуправлении, создании «терапевтического коллектива», в трудовых процессах, о которых речь пойдет ниже, больной с затяжным течением заболевания значительно отличается от аналогичных больных, находящихся в условиях прежнего типа отделений, на которых стоял штамп «хронических».

Такая структура стационара, хорошо спланированного, прекрасно оборудованного, где максимально осуществляется принцип «открытых дверей» и самоуправление больных, является важным фактором в реабилитации больных.

Диспансерное отделение является внебольничным звеном реабилитационного комплекса. Для этого, кроме участковой сети и специализированных кабинетов, диспансер располагает стационаром на дому и дневным стационаром. «Стационар на дому» существует у нас с 1960 года и за девятилетний срок показал большие возможности этого звена реабилитационного комплекса. Особенно эффективно лечение в «стационаре на дому» больных с многолетним течением процесса, нуждающихся в активном нейролептическом лечении и тщательном медицинском наблюдении. Сам факт перевода такого больного в семью, в жизнь, совместное воздействие лечения, семьи, психотерапевтическое значение доверия к такому больному трудно переоценить. Достаточно сказать, что время пребывания в стационаре трехсот длительно болеющих шизофренией, до того непрерывно



пребывавших в стационаре в течение ряда лет, после организации «стационара на дому» сократилось в 4 раза.

Следующим важным звеном является дневной стационар. Он позволяет осуществлять более раннюю выписку и купировать многие обострения без помещения в больницу, преимущества его выявляются, в первую очередь, у больных с нестойкими ремиссиями в период их адаптации в лечебно-трудовых мастерских. Дневной стационар является как бы частью ЛТМ, рассчитанной на лечение более тяжелого контингента больных.

Лечебно-трудовые мастерские являются не только объединяющим, но и наиболее важным звеном в системе реабилитации. Именно здесь больной, на котором до этого было поставлено безнадежное определение «хроник», возвращается к жизни, получает новую специальность, возможность содержать семью, вновь почувствовать себя полезным и нужным семье и обществу. Для этого ЛТМ являются многопрофильными. Трудовые процессы там достаточно механизированы, а технологический процесс максимально приближается к производственному. Сам ритм и темп труда лучше любого лекарства стимулирует больного, даже с затяжным течением болезни. Виды труда подобраны в расчете на возможность последующего трудоустройства. В нашей области с высокоразвитой тяжелой промышленностью мы ориентируемся на трудоустройство больных в системе бытового обслуживания. Поэтому высокомеханизированные цехи рассчитаны на подготовку швеи, обувщика, столяра, строителя-отделочника, мастера по ремонту сложной бытовой техники. Совместно с управлением бытового обслуживания создана квалификационная комиссия, которая присваивает квалификационные разряды и занимается трудоустройством больных. Основным показателем для трудоустройства больных и выписки их из ЛТМ является стойкая стабилизация процесса, положительная установка на труд и систематический заработок по новой специальности, позволяющий содержать себя, а если нужно — и семью.

Осуществление поэтапных реабилитационных мероприятий значительно влияет на показатели деятельности больницы.

Так, среднее пребывание одного больного в стационаре сокращается из года в год. Так, если в 1966 году этот

АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ  
ОСЛОЖНЕНИЙ  
ИМЕВШИХ МЕСТО В г.

Ю. Г. КОЗЛОВ, Н. П. КО  
Кафедра психиатрии  
Бийского государственного ме

За период с 1964 по 1966 г. в Кемеровской области в диспансере наблюдались 12 случаев осложнений. В это число вошли стационарные и амбулаторные случаи. Среди них, у 10 больных, наблюдалась смерть. Было 25 летальных исходов. Среди них 10 случаев, связанных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, 10 — с заболеваниями органов дыхания, 5 — с заболеваниями органов пищеварения. Примерно равным



показатель составил на 1 поступление 79,7 дня, то в 1967 году он составил 55,6, а в 1968 году — 50 дней.

Уменьшилось и среднее пребывание больных шизофренией. Этот показатель в 1966 году на 1 поступление составил 154,8 дня, в 1967 году — 108,1 и в 1968 году — 90,8 дня.

Такое сокращение пребывания больного в стационаре при непрерывности воздействия поэтапной реабилитации не привело к учащению повторных поступлений больных в текущем году. В 1966 году всего повторно поступило в данном году 9,8% больных, а больных шизофренией 7,7%; в 1967 году эти показатели соответственно составили 6% и 6%, а в 1968 году 7,6% и 7,19%.

Такие показатели достигнуты несмотря на то, что за последние годы из нашей больницы больные с затяжным течением процесса в загородные учреждения не переводились.

### **АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ НЕОБРАТИМЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПСИХОЗАХ, ИМЕВШИХ МЕСТО В г. КЕМЕРОВЕ ЗА 4 ГОДА**

**Ю. Г. КОЗЛОВ, Н. П. КОКОРИНА и И. П. ПАТРИН**

Кафедра психиатрии (зав. — доцент Ю. Г. Козлов)  
Кемеровского медицинского института

За период с 1964 по 1968 г. среди лиц, находившихся на учете в Кемеровском областном психоневрологическом диспансере наблюдалось 39 случаев необратимых осложнений. В это число не вошли случаи необратимых осложнений, имевших место у больных, находившихся на стационарном лечении в психиатрической больнице.

Среди лиц, у которых в результате осложнения наступила смерть, было 25 мужчин и 14 женщин. Абсолютное преобладание мужчин наблюдалось в случаях с хроническим алкоголизмом (9 человек) и травматического поражения головного мозга (5 человек). При иных болезненных состояниях количество мужчин и женщин было примерно равным — 11 мужчин и 14 женщин.



Возраст больных был различен — от 20 до 63 лет. Среди них, от 20 до 30 лет — 7 человек, от 30 до 40 — 9, от 40 до 50 — 13, от 50 до 60 — 7 и свыше 60 лет — два человека, то-есть выявляется отчетливое преобладание в возрастном периоде от 40 до 50 лет.

В группе лиц, страдавших хроническим алкоголизмом (7 человек), бредом ревности пьяниц (1) и наркоманией (1) возраст к моменту наступления необратимого осложнения составлял от 31 до 55 лет, в подавляющем большинстве лица, старше 40 лет. Давность злоупотребления алкоголем у 8 человек от 3 до 20 и свыше лет. Двое из них находились на стационарном лечении и 6 лечились амбулаторно. Применяемая терапия — антабус (4), апоморфин (5), гипнотерапия (2), дегидратационная (1) и в случае с бредом ревности пьяниц — аминазин и инсулин. Поддерживающая терапия не проводилась.

В группе лиц с травматическим поражением головного мозга (5) возраст к моменту наступления необратимого осложнения составлял от 23 до 59 лет. Давность психических расстройств от 5 до 20 лет. Трое из них неоднократно лечились в Кемеровской областной психиатрической больнице. У трех больных статус был определен как психопатоподобный, у двух — параноидный. Проведенное лечение — дегидратационное, общеукрепляющее, в двух случаях — аминазин, инсулин. Поддерживающей терапии не проводилось.

Группа лиц с пограничными состояниями (невроты и психопатия) состояла из 8 человек — пяти женщин и трех мужчин, которые имели возраст к моменту наступления необратимого осложнения от 30 до 53 лет. У шести больных было диагностировано невротическое состояние (у четырех — истерический невроз, еще у одной больной истерические проявления были связаны с климактерическим периодом, а у другого больного период инволюции сопровождался невротическими проявлениями). Двое больных страдали психопатией (тимопатической и паранойяльной со сверхценными идеями ревности). Давность невротических состояний была от 6 до 13 лет, а в случае психопатии со сверхценными идеями ревности — свыше 10 лет. Четверо больных (одна неоднократно) находились на стационарном лечении в психиатрической больнице, где получали нейролептики и тимолептики. В амбулаторных условиях больные получали бромиды, ан-



даксин, применялась и гипнотерапия. Статус больных определялся как невротический в пяти случаях, депрессивный — в двух и психопатический — в одном случае.

Больных шизофренией было 11 человек (6 женщин и 5 мужчин) в возрасте от 20 до 58 лет с давностью заболевания от года до 18 лет. Все больные (кроме одного) находились (а четверо из них — дважды) на стационарном лечении в психиатрической больнице, где лечились аминазином (9), мелипрамином (4), инсулином (3), стелазинем (1) и тизерцином (1). У пяти больных была диагностирована периодическая шизофрения, у двух — депрессивно-ипохондрическая и у четырех — паранойдная шизофрения. После выписки больные поддерживающей терапии не получали или получали ее нерегулярно.

В группу «прочих» входило 6 больных (мужчин и женщин поровну) с самыми различными диагнозами — сосудистый психоз (2) с давностью заболевания до года, органическое поражение центральной нервной системы (2) с давностью заболевания 6 и 10 лет, эпилепсия с дисфорическими состояниями (1) с давностью 20 лет и олигофрения в степени дебильности (1). Лишь одна больная находилась ранее на стационарном лечении в психиатрическом стационаре, где получала мепробамат. Двое других лечились амбулаторно: одна — резерпином, другой — бензоналом. Возраст больных был от 26 до 63 лет. Статус определялся как депрессивный у трех больных, дисфорический с суицидными мыслями — у одного, психопатоподобный — у одного и дементный — у одной.

Заслуживает интереса итоговое сопоставление синдромов, при которых развилось необратимое осложнение, приведшее к летальному исходу:

Аффективный (депрессивный, депрессивно-ипохондрический, дисфорический) — 13 человек, невротический — 5, психопатический и психопатоподобный — 6, паранойяльный — 1, паранойдный — 6, дементный — 1.

Характер перечисленных синдромов подтверждает ту истину, что для развития необратимого осложнения необходима известная сохранность психики. Не является новым и то обстоятельство, что на первом месте по числу возникновения подобных осложнений стоит аффективный синдром. Наш анализ подтверждает высказанный



еще А. Ф. Кони вывод (1923) о сравнительной частоте наступления необратимых осложнений в весенне-летние месяцы. Такие же данные приводит в своей монографии и Цвингман (1965). На нашем материале на весенне-летние месяцы приходится 23 случая необратимых осложнений, а на осенне-зимние — лишь 12.

Стремление к социальной реадaptации больных, содержание их во внебольничной обстановке может быть чревато опасностью повышения числа необратимых осложнений, которые могут привести к летальному исходу. Поэтому мы предлагаем рассматривать как показатель работы психиатрических учреждений количество случаев необратимых осложнений, которые возникли у больных во внебольничной обстановке.

### НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ВЛИЯНИИ СОВРЕМЕННЫХ ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ НА ПОТРЕБНОСТИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ В РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

И. М. МУРИНСОН

Дмитровская психиатрическая больница № 9  
(главный врач — И. М. Муриinson)

Отечественная и зарубежная литература свидетельствует о том, что широкое внедрение психотропных средств в лечение психически больных внесло изменения в течение психических заболеваний и в потребности психически больных в различных формах психиатрической помощи.

Настоящее сообщение посвящено изучению динамики обращения больных шизофренией за различными формами психиатрической помощи под влиянием довольно широко развернутой и дифференцированной терапии психотропными средствами.

Для получения статистически значимых данных взято население двух городов Московской области, получены все данные из всех учреждений области об обращении



больных шизофренией за любыми видами психиатрической помощи. Сопоставляются данные о посещении диспансера, об охвате терапией психотропными средствами, о посещении дневного стационара, о пользовании стационарной помощью.

Все эти данные отражены в сравнении 1963 года с 1969 годом в расчете на 1000 населения и на 100 учтенных больных шизофренией (см. табл. № 1 и № 2).

Таблица № 1

Сравнение основных показателей обращения больных шизофренией за психиатрической помощью в 1963—1968 гг. на 1000 населения

Показатель	1963 год	1968 год	Статистические оценки различия
Учено больных шизофренией	3,7	4,4	$P=0,05$
Пользовано стационаром за год	1,4	1,5	$P=0,9$
Пользовано дневным стационаром	—	0,4	
Посетило диспансер	1,6	3,7	$P<0,01$
Число посещений	5,2	18,4	
Состояло одномоментно в больнице	0,5	0,6	$P=0,9$
Состояло одномоментно в дневном стационаре	—	0,3	
Проведено койко-дней в больнице	186	226	
Проведено койко-дней в дневном стационаре	—	88	
Получали психотропные средства	1,7	3,1	$P<0,01$

Число учтенных больных шизофренией за 1000 всего населения 4,4 свидетельствует об удовлетворительном выявлении больных и таким образом о сопоставимости наших данных с литературными.



Таблица № 2

Сравнение основных показателей обращения за психиатрической помощью ■ 1963—1968 гг. больных шизофренией на 100 состоящих на учете больных

Показатель	1963 год	1968 год	Статисти- ческие оценки различия
Пользовано стационаром	37	36	$P=0,8$
Пользовано дневным стационаром	—	10	
Посещало диспансер	49	85	$P<0,01$
Проведено койко-дней в больнице	4900	5100	
Проведено койко-дней в дневном стационаре	—	2000	
Состояло одномоментно в больнице	14	13	$P=0,8$
Состояло одномоментно в дневном стационаре	—	8	
Число посещений диспансера	140	411	
Получали психотропные средства	47	69	$P<0,01$

Приведенные данные свидетельствуют о том, что внедрение терапии психотропными средствами значительно активизирует обращение за психиатрической помощью больных шизофренией, вместе с тем особо возрастает обращение за диспансерной помощью как в кратности обращения отдельно взятого больного, так и в общем % больных, обращающихся за помощью диспансера, из всего числа учтенных. Заметно возросло за 6 лет число больных, получающих психотропные средства ( $P<0,01$ ).

Изучение данных о больных, состоящих под наблюдением в течение всех 6-ти лет, т. е. состоявших на учете 1.1.1963 г. и оставшихся на учете на 1.1.1969 г., выявило, что при обеспечении больных достаточным количеством психотропных средств, организаций промежуточной психиатрической помощью, несмотря на увеличение давности болезни, постепенное накопление больных этой группы в психиатрическом стационаре не произошло. При давности заболевания у всех больных этой группы 6 и более лет число одномоментно состоящих на лечении в психиатрическом стационаре за 6 лет умень-



шилось. Различие данных 1.I.1963 г. и 1.I.1969 г. (об этой группе больных) статистически значимы.

Это свидетельствует с нашей точки зрения об известной условности критерия давности заболевания при определении потребности в стационарной помощи больных шизофренией, особо в современных условиях.

Если на 1.I.1963 г. из этой группы одновременно в психиатрическом стационаре состояло 21%, то на 1.I.1969 г. — 13%. ( $P < 0,05$ ). Надо отметить, что на 1.I.1969 г. из этой же группы 10% состояло в дневном стационаре.

Вместе с тем, из всего числа учтенных больных, за 6 лет уменьшение числа пользовавшихся за год на 100 учтенных и на 1000 населения не произошло. Если учитывать в больных дневного стационара, то число лиц, пользующихся стационарной и полустационарной помощью возросло ( $P < 0,05$ ).

Число одновременно состоящих существенно за 6 лет на 1000 всего населения и на 100 учтенных не изменилось, но при учете полустационара вновь имеется прирост состоящих одновременно, статистически значимое ( $P < 0,05$ ).

Изложенное в своем комплексе свидетельствует о том, что внедрение терапии психотропными средствами в какой-то мере уменьшило значимость давности заболевания, но существенно не повлияло на обращение за стационарной помощью больных шизофренией на 100 учтенных и на 1000 населения.

Значительно возросла деятельность диспансера и выявилась существенная роль промежуточных форм психиатрической помощи.



# ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗАЦИОННЫХ, ЛЕЧЕБНЫХ И РЕАДАПТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ НА СТАБИЛИЗАЦИЮ РЕМИССИЙ ДИСПАНСЕРНЫХ БОЛЬНЫХ (Опыт участкового психиатра)

Л. Р. КАПЛАН

Ленинградский научно-исследовательский  
психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева  
(директор — М. М. Кабанов),  
отделение фармакологического исследования и лечения психозов  
(руководитель — профессор Т. Я. Хвиливицкий)  
■ психоневрологический диспансер Московского района г. Ленинграда  
(главный врач — Э. А. Бреслав)

Применение психофармакологических препаратов во многих случаях способствовало значительному улучшению психического состояния и массовой выписке больных шизофренией, ранее годами и десятилетиями непрерывно находившихся в психиатрической больнице. Последующее амбулаторное наблюдение за этими больными показало, что «нейролептические» ремиссии характеризуются нестойкостью. Для закрепления достигнутого эффекта, как известно, прибегают к поддерживающей терапии. Однако, эта мера оказалась недостаточной. По данным Н. А. Демидова, Г. В. Зеневича, Кеблинга и Ларсона, Орлинского и Д'Элиа от 40 до 80% больных шизофренией повторно поступают в психиатрические больницы. Признавая, что выписка из психиатрической больницы даже на короткое время оказывает безусловно положительное влияние на больного (И. Ф. Хвиливицкая), следует отметить, что повторные приступы болезни и госпитализации неблагоприятно отражаются на перспективах последующей социальной реадaptации. Д. Е. Красик, Т. Я. Хвиливицкий, Лемберт, Ловингер считают, что значительная часть рецидивов и повторных госпитализаций связана с недостатками в деятельности внебольничной психиатрической сети. Эти недостатки заключаются в несоответствии между современными возможностями фармакологической терапии и их фактической реализацией: когда назначенное однажды лечение ■ последую-



шем при изменении психопатологического состояния больного не варьируется, осуществляется по стандарту. Естественно, оно перестает быть лечением в собственном смысле слова и в значительной мере вообще дискредитирует необходимость амбулаторной поддерживающей терапии. Недостаточное внимание привлекают и вопросы социального приспособления лиц, перенесших психическое заболевание.

Мы видели свою задачу в том, чтобы: 1) превратить шаблонную поддерживающую терапию в подвижную систему лечебных мероприятий, гибко и своевременно следующих за всеми изменениями психического состояния больного; 2) органически связать с лечением формы приспособления больного к жизни (трудовая терапия, формирование общительности, культурных интересов).

Реализация этих задач требовала организационной перестройки работы диспансера и в частности деятельности участкового врача с тем, чтобы было обеспечено возможно большее приближение врача и медсестры к больному и его близким. Таким образом, наша работа в конечном счете представляет собой изучение влияния тесного объединения организационных и лечебно-реабилитационных мероприятий на стабилизацию ремиссий.

В целях обеспечения требующейся оперативной информации о состоянии больных и своевременной реакции на эти изменения со стороны врача были разработаны и испытаны разные системы динамического учета. Применялась оптимальная целостная система учета, отражающая динамику психического состояния больного, степень нуждаемости в мероприятиях по реабилитации и оценку отношения близких к больному. Указанная система обеспечивала наилучшие возможности для наблюдения, могла сигнализировать о необходимости назначения тех или иных форм лечения больных дома, в диспансере, в дневном стационаре, с применением различных способов введения лекарств, осуществления купирующей терапии ударными дозами, своевременного включения мероприятий по реабилитации (надомный труд под контролем сестры, перевод в лечебно-трудовые мастерские при диспансере, реабилитация в дневном стационаре, использование клубной работы) и т. п.

Материалом для исследования послужила группа, куда вошли все больные шизофренией, относящиеся к



территориальному психиатрическому участку численностью в 400 психически больных, находившихся на активном динамическом учете. В начале исследования группа состояла из 104 больных, но в течение 3 лет по различным причинам из наблюдения выбыли 12 больных. Таким образом, наши данные обобщают результаты трехлетнего наблюдения за 92 больными шизофренией, с давностью заболевания от 1 года до 30 лет (82 больных имеют давность заболевания свыше 3 лет). Среди них: с апатоабулическим типом ремиссии (по Д. Е. Мелехову) — 65 больных, с параноидным — 12, психопатоподобным — 11, астеническим — 4 больных. Все больные в прошлом лечились активными методами в психиатрических больницах, где им был установлен диагноз шизофрении, подтвержденный в ходе дальнейшего наблюдения. 66 больных имели ремиссию низкого качества «С» и «Д», 26 больных ремиссию «В» (по М. Я. Серейскому). 53 больных имели инвалидность 1 и 2 группы. 6 больных были инвалидами 3 группы, остальные не имели инвалидности. 44 больных были бездеятельны, из них 20 вообще утратили социальные контакты. 84 больным после выписки из больницы было рекомендовано поддерживающее лечение. Считалось, что эти назначения выполняются, однако, тщательная проверка в начале исследования показала, что 61 больной не принимает лекарств вообще или произвольно резко снижает дозы, делает самовольные перерывы в приеме лекарств. С этими больными и их родственниками проводилась разъяснительная работа, которая позволила наладить лечение большинства больных в соответствии с указаниями врача. Подбор лекарств и способов введения (пероральный, парентеральный, тайно от больного с пищей) осуществлялся на основе учета особенностей действия современных психотропных средств (Г. Я. Авруцкий) и анализа психопатологической картины (Г. Я. Хвиливицкий). Принималось во внимание отношение больных к приему лекарств и возможности опоры на родственников.

Результаты нашей работы определяются тремя показателями: 1) числом рецидивов (рецидивом мы считаем всякое отчетливое ухудшение психического состояния, требующее лечебных и реабилитационных мероприятий); 2) уровнем госпитализации; 3) социально-трудовым профилем больных. (Контролем являются показатели, ха-



рактизовавшие состояние исследуемой группы больных до поступления под наше наблюдение).

Итоги деятельности медицинского персонала участка за 3 года работы представлены в сводной таблице, отражающей изменения в отношении к лечению, уровень госпитализации и социально-трудовую характеристику больных.

Количество больных

	Начало работы	К концу 3 года работы
Получают полноценное фармакологическое лечение	23	78
Работают на обычном производстве или в артели для инвалидов	33	44
Работают в лечебно-трудовых мастерских (ЛТМ) диспансера	12	18
Работают дома от ЛТМ	3	7
Не работают, но помогают по дому	24	17
Совершенно бездеятельны	20	6
Примечание. Среди этих больных участвовали в клубной работе	0	16

Из 164 рецидивов, наблюдавшихся в течение 3 лет, 119 (72,5%) были купированы в начальном этапе развития — «предрецидивном периоде» — (по А. Б. Александровскому) — в условиях диспансера, (84 или 70,6% всех купированных рецидивов были прерваны в домашних условиях и 35 или 29,4% — в дневном стационаре), в 45 случаях рецидивов (27,4%) лечение, в том числе и массивными дозами нейролептиков, не остановило развитие заболевания и эти больные были направлены в психиатрическую больницу. В течение 1 года наблюдения у 48 больных было отмечено 80 рецидивов (18 больных — госпитализировано), на втором году у 42 больных — 55 рецидивов (13 больных направлены в стационар), в течение третьего года у 37 больных было лишь 29 рецидивов (9 больных поступили в больницу).

Представленные данные показывают, что систематическое и динамически-адекватное психическому состоянию фармакологическое лечение, вовлечение больных в трудовую терапию соответствующего типа и работа по их социальному приспособлению создает благоприятные возможности для стабилизации ремиссий у больных шизофренией.



## ОПЫТ ПРОФИЛИЗАЦИИ ОТДЕЛЕНИЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ В СВЕТЕ ЗАДАЧ ОРГАНИЗАЦИИ СОВРЕМЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Л. Н. ИВА, В. М. ЛЕВИН

Костромская областная психиатрическая больница  
(главный врач — заслуж. врач РСФСР Л. Н. Ива)

В апреле текущего года в Костромской областной психиатрической больнице вступил в эксплуатацию 240-кочный типовой лечебный корпус. При этом количество коек в больнице возросло только на 60 коек (с 1635 до 1665), что дало возможность существенно улучшить условия содержания больных в больнице и закончить начатую ранее перепрофилизацию отделений больницы применительно к задачам современного лечения больных психотропными средствами.

В 1932 году Костромская больница одна из первых в Российской Федерации перепрофилизовала отделения в целях организации лечения психически больных шокowymi методами активной терапии. Опыт работы по профилизации отделений обобщен в статье главного врача больницы А. В. Снежневского, опубликованной в 1939 году в 4 выпуске трудов института им. Ганнушкина.

Переход от шокowych методов активной терапии к психофармакологической терапии и широкое проведение риадапационной работы требуют новой профилизации отделений. Отпала необходимость сосредоточивать т. н. острых больных в специальных отделениях для лечения их шокowymi методами. Рациональной является профилизация отделений психиатрической больницы по типу смешанного содержания больных с распределением их по отделениям по территориальному принципу. Ее целесообразность доказана работами И. М. Муринсона и М. А. Мазура.

В то же время естественно, что проводя перепрофилизацию отделений больницы в целях максимального удовлетворения задач современного лечения, необходимо исходить из конкретных особенностей каждой больницы. Особенности нашей больницы таковы:

1. Больница сущес-  
твенно отличается от  
других больниц  
2. Область в совре-  
менное время и в течение  
100 лет и в течение  
3. До 1957 года в  
из РСФСР, обслуж-  
зультате, в больниц-  
больных, являющихся  
не имеющих опреде-  
217 из этих больных  
С учетом указан-  
больницы, приведши  
больнице хроническ-  
больнице свыше 10  
ское и 1 женское от-  
органическим слабо-  
лечение и риадапта-  
также для больных  
течением, находящи-  
осложненным выра-  
дов головного мозга  
беспомощны в псих-  
Избегая термина «  
дене назвать эти с-  
рии медицины — «л-  
Сохранены оба  
бочих отделения и  
ление. Опыт показ-  
обеспечивается тот-  
который необходим  
состоянием, с мал-  
отражающейся на  
кой. В то же врем-  
условия для собст-  
Сохранены отд-  
принципу: т. н. со-  
ное. Сохранено  
принципу — детск-  
Открыто вновь  
ми состояниями, п-  
мы в данном слу-



1. Больница существует 175 лет и накопление т. н. хронических больных происходило в течение жизни нескольких поколений.

2. Область в современных границах существует около 100 лет и в течение этого времени никаких путей «оттока» хронических больных не было.

3. До 1957 года больница находилась в подчинении МЗ РСФСР, обслуживала несколько областей, и, в результате, в больнице имеется ■ настоящее время 308 больных, являющихся жителями других областей или не имеющих определенного места жительства, причем 217 из этих больных находятся в больнице свыше 10 лет.

С учетом указанных выше особенностей развития больницы, приведших к значительному накоплению в больнице хронических больных (лечатся непрерывно в больнице свыше 10 лет 535 больных), сохранены 1 мужское и 1 женское отделения для больных с глубоким органическим слабоумием, у которых медикаментозное лечение и риадапационная работа не перспективны, а также для больных шизофренией с неблагоприятным течением, находящихся в позднем возрасте, с процессом, осложненным выраженными явлениями склероза сосудов головного мозга. Все эти больные в известной мере беспомощны в психическом и физическом отношении. Избегая термина «хроническое отделение», мы вынуждены назвать эти отделения термином, взятым из истории медицины — «лазаретные отделения».

Сохранены оба существовавших ранее мужских рабочих отделения и вновь открыто женское рабочее отделение. Опыт показал, что в рабочих отделениях хорошо обеспечивается тот минимум медикаментозной терапии, который необходим больным с устойчивым психическим состоянием, с мало выраженной или неактуальной, не отражающейся на поведении психотической симптоматикой. В то же время, в этих отделениях имеются хорошие условия для собственно риадапационной работы.

Сохранены отделения, выделенные по соматическому принципу: т. н. соматическое, туберкулезное, инфекционное. Сохранено отделение, выделенное по возрастному принципу — детское.

Открыто вновь отделение для больных с пограничными состояниями, причем понятие пограничного состояния мы в данном случае расширяем, относя к нему некото-



рые варианты шизофрении, протекающие с довольно выраженной психотической симптоматикой (депрессивные, ипохондрические состояния и т. п.).

Открыто 5 отделений для смешанного содержания больных с распределением больных по отделениям по территориальному принципу -- 3 мужских и 2 женских. Мы условно называли эти отделения отделениями общего типа. Каждое такое отделение имеет 2 изолированных половины и эти отделения находятся в примерно равных по площади и внутренней планировке помещениях.

В отделениях со смешанным содержанием больных переведены почти все больные шизофренией (кроме больных находящихся в позднем возрасте). По нашему представлению эти больные курабильны, так как медикаментозное лечение вызывает у них регресс симптоматики в виде терапевтического патоморфоза, а реабилитационные мероприятия восстанавливают навыки поведения, самообслуживания, контакта с окружающими, труда. В отделениях со смешанным содержанием больных имеется 0,8 коек на 1 тысячу населения области.

Распределение больных по отделениям общего типа по территориальному принципу осуществлено следующим образом. Для того, чтобы поставить отделения в одинаковые условия в отношении уровня культуры больных, возможностей для собирания анамнеза у родственников больных, количества посещений больных родственниками, количества и качества передач, переписки врачей с родственниками, условий для выписки больных и т. д., и т. п., больные из города Костромы распределяются между отделениями соответственно участкам диспансерного обслуживания; районы области распределены на 3 зоны соответственно трем мужским отделениям и на 2 зоны соответственно двум женским отделениям.

В больнице создан пансионат для выписанных больных, трудоустроенных на штатных должностях в больнице и близко расположенных предприятиях и учреждениях. В пансионате проводится поддерживающая терапия.

Таким образом, профилизация отделений психиатрической больницы по типу смешанного содержания больных с распределением их по территориальному принципу требует учета состава больных, сложившегося в каж-



дой больнице. При «накоплении» в больнице большого количества хронических больных целесообразно выделить до 15% коек для содержания больных с глубоким слабоумием, беспомощных в психическом и физическом отношении. В некоторых случаях целесообразно сохранить отделения для длительно находящихся в больнице устойчиво и продуктивно работающих больных с мало выраженной или неактуальной психотической симптоматикой (т. н. рабочие отделения) — до 15% коечного фонда. Отделения со смешанным содержанием больных по территориальному принципу должны обслуживать зоны с одинаковым составом населения и находиться в примерно равных по площади и внутренней планировке помещениях.

### К ВОПРОСУ ОРГАНИЗАЦИИ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

А. А. БАЖИН

3-я психиатрическая больница Леноблздравотдела  
(главный врач — И. Е. Камчатка)

Научный руководитель — профессор Г. В. Зеневич

Организации поддерживающей терапии при психических заболеваниях в настоящее время придается большое значение. Особенно пристальное внимание стали уделять этому вопросу после введения в практику терапии нейролептических средств. Благодаря нейролептической терапии, резко увеличилась выписка больных из стационаров и в то же время значительно выросла повторная госпитализация. Рост повторной госпитализации наблюдается не только в психиатрических стационарах, предназначенных для городского населения, но и в больницах, обслуживающих сельских жителей (М. И. Рыбальский, А. Б. Александровский). Вместе с тем, известно немало работ (Н. Н. Зак, Поллак, Штегелин, Лабгардт и др.), показывающих, что при правильно организованной поддерживающей терапии процент рецидивов снижается до 25—5%.

Нами изучено 190 больных шизофренией, поступив-



ших повторно в стационар 3-й областной психиатрической больницы, обслуживающей в основном сельское население. По формам больные распределялись следующим образом: параноидная и галлюцинаторно-параноидная — 131 больной, кататоническая — 36, простая — 21, гебефреническая — 2. Возраст больных колебался от 17 до 63 лет, в основном преобладали больные среднего возраста (25—35 лет). 32 больных в ремиссионный период сохраняли свою трудоспособность, 17 — были частично трудоспособными (3 гр. инв.), 141 — нетрудоспособными (инв. 2 гр. — 121, инв. 1 гр. — 20 больных). В период последнего пребывания в стационаре (не считая настоящего поступления) 125 больных получали аминазинотерапию, 12 — инсулинокоматозное лечение, 2 — терапию сном, 48 — нейролептики с преимущественно антипсихотическим действием. На фоне инсулинотерапии и лечения нейролептиками 5 больным проводилась ЭСТ. Средняя терапевтическая суточная доза аминазина не превышала 400—600 мг, трифтазина, мажептила и френолона — 60 мг, галоперидола 20—30 мг. Эффективность лечения распределялась следующим образом: состояние, приближающееся к выздоровлению — 71 больной, улучшение — 82, незначительное улучшение — 35, без эффекта — 2. Поддерживающая терапия была рекомендована 151 больному.

Из 190 исследованных 69 больных поддерживающей терапии не принимали, хотя многим из них она была назначена. 22 больных через 1—2 недели после выписки отказались от дальнейшего приема поддерживающих доз нейролептиков, ссылаясь на соматическое недомогание или полагая, что она им не нужна, т. к. они «здоровы».

Для поддерживающей терапии 98 больным применялся аминазин в дозе 50—100 мг в сутки, 23 — трифтазин, мажептил и галоперидол по 5—20 мг в сутки. За исключением единичных случаев, дозировка лекарств в зависимости от колебаний психического состояния не изменялась и оставалась стабильной. Дополнительная медикаментозная терапия с целью воздействия на общую реактивность организма не назначалась и не проводилась.

Выяснилось, что рецидивы значительно чаще наблюдаются в течение 3, 6 и 12 месяцев после выписки боль-

В течение 3 месяцев от рецидива  
в течение 3 месяцев от рецидива  
наблюдается несколько  
непрерывно-прогредиентный  
— с рецидивирующим типом  
эффекта, 2 волна одинаково  
формы течения.  
Наш материал подтверждает  
более частое наступление  
рецидива у больных с большими  
При сравнении числа  
рецидивов и в более поздние  
лечения оказалось, что  
после поступлений наблюдалось  
применении инсулинотерапии  
терапия с последующим  
вместе аминазинотерапии  
преимущественно антипсихотическим  
заставляет впечатление, что  
назином дают меньший эффект  
живающей терапии, хотя  
т. к. они, как правило, не  
чуждых ощущений.  
Проводя поддерживающую  
лечение форму заболевания  
са и степень дефекта, до  
ру медикамента и до  
изменение доз в зависимости  
В условиях сельской  
блюдение за больными  
иено, выполнение этих  
ме того, в этих условиях  
психического состояния  
заболеваемости, к  
ление стационарной  
во время наибольшей  
лечения (через 2, 3, 6, 12  
нара).  
Для больных с рецидивом  
создавать специальные  
вов типа санатория



ного из стационара. В течение года рецидив возникает в 26% случаев от общего числа повторных поступлений. При этом наибольшая волна повторных поступлений отмечается на 6 месяцев первая волна нарастания рецидивов наблюдается несколько более часто у больных с непрерывно-прогрессирующим типом течения заболевания, 3 — с ремитирующим типом с медленным нарастанием дефекта, 2 волна одинаково часто имеет место при обеих формах течения.

Наш материал подтверждает общепринятое мнение о более частом наступлении рецидивов и в более ранние сроки у больных с большей степенью глубины дефекта.

При сравнении числа рецидивов, наступающих до 6 месяцев и в более поздние сроки при различных методах лечения оказалось, что наименьшее количество повторных поступлений наблюдается в первые 6 месяцев при применении инсулинотерапии; на 2 месте стоит инсулинотерапия с последующим лечением нейролептиками, на 3 месте аминазинотерапия и далее нейролептики с преимущественно антипсихотическим действием. Складывается впечатление, что последние по сравнению с аминазином дают меньший эффект при проведении поддерживающей терапии, хотя больные их охотнее принимают, т. к. они, как правило, не вызывают неприятных соматических ощущений.

Проводя поддерживающую терапию, необходимо учитывать форму заболевания, тип течения, стадию процесса и степень дефекта, подходить индивидуально к выбору медикамента и дозировки, осуществлять динамичное изменение доз в зависимости от состояния больного.

В условиях сельской местности, где диспансерное наблюдение за больными в значительной степени затруднено, выполнение этих требований особенно важно. Кроме того, в этих условиях должна быть усилена роль психиатрического стационара в профилактике повторной заболеваемости, которому следует включиться в проведение стационарных противорецидивных курсов лечения во время наибольшей опасности рецидивирования заболевания (через 2, 5, 11 мес. после выписки из стационара).

Для больных с заведомо частыми рецидивами нужно создавать специальные отделения профилактики рецидивов типа санаторных для проведения реабилитационных



мероприятий или обращать внимание на осуществление этих мер в обычных отделениях больницы.

С целью укрепления амбулаторного психиатрического звена в сельской местности целесообразно шире развешивать психиатрические отделения при районных соматических больницах, придавая им диспансерные функции.

## ВЛИЯНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ДЕТСКОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

М. П. КНЯЗЕВА

Городской психоневрологический диспансер  
для детей и подростков со стационаром  
(главный врач — В. А. Колегова)

Как показывают наблюдения, широкое применение психотропных средств в детской психоневрологической практике, явилось вполне оправданным. Этому способствовало эффективное действие препаратов при различных психопатологических проявлениях, простота применения, невысокая токсичность и даже привлекательное внешнее оформление препаратов, что имеет особое значение при лечении детей.

В настоящем сообщении приводятся данные о применении психотропных средств на показатели деятельности крупнейшего в нашей стране специализированного детского стационара при Московском городском психоневрологическом диспансере для детей и подростков. В основу сообщения положены данные анализа годовых отчетов стационара за последние 5 лет (1964—1968 гг.).

Структура контингентов поступавших больных по основным нозологическим формам представляла ежегодно небольшие колебания: больные шизофренией составляли 11—13% от общего количества принятых в стационар больных, эпилепсией 14—15%, неврозами 9—11%, олигофренией — 6—9% и остаточными явлениями органических поражений центральной нервной системы — 40—



50% (среди последних ведущее место занимали психопатоподобный и церебрастенический синдромы и неврозоподобные состояния). По данным стационара терапия психотропными средствами с каждым годом становится более разнообразной и преимущественно комбинированной. Так, если в 1956 году на лечении аминазином находилось 30% выписанных больных (главным образом больные шизофренией), а в 1957 г. — 38,5%, то в 1968 году в практике стационара использовалось уже более 18 различных психотропных средств, и 90% больных находились на лечении нейролептическими препаратами; на терапии трифтазином было 48,5% больных, аминазином — 22,1%, галоперидолом — 8,7%, нейлептилом — 4%, мажептилом — 3,2%. Как правило, указанные препараты назначались с транквилизаторами (более 80 сочетаний в 1968 г.). Начиная с 1966 года значительно чаще стали использоваться психотропные средства для поддерживающей терапии: их использование возросло с 41% в 1964 г. до 80% в 1968 г. при лечении шизофрении, неврозов, психопатических и психопатоподобных синдромов.

Применение психотропных средств в детском психоневрологическом стационаре помогает осуществлять режим и порядок в отделении. Довольно быстрое исчезновение или смягчение психотической симптоматики отразилось и на важнейших показателях использования коечного фонда и терапевтической эффективности. Внешнее упорядочивание поведения больных позволяло уже вскоре после поступления в стационар включать их в общий режим отделения, рано привлекать к занятиям в классе и к труду. Это в свою очередь повысило эффективность терапии при сокращении срока пребывания больных в стационаре, положительно сказалось на дальнейшей реадaptации больных. В итоге, средняя длительность пребывания больных в стационаре сократилась с 67 койко-дней в 1964 г. до 58 койко-дней в 1968 г. В соответствии с этим увеличился среднегодовой оборот койки с 4,7 до 5,8 при возрастании терапевтической эффективности с 85% в 1964 г. до 87,1% в 1968 г.

Важными показателями успешного применения психотропных средств являются средние показатели длительности пребывания больных в стационаре: 63,3% больных находилось в отделениях от 2 до 3 месяцев, с 3



до 6 месяцев — 12,4%, свыше 6 месяцев — 3%, до 1 месяца по психическому состоянию (главным образом интоксикационные психозы) выписывалось 0,1—0,2% больных (21,8% составляли больные, переведенные в другие больницы и выписанные по эпидпоказаниям).

Анализ длительности пребывания больных по основным нозологическим формам показал, что средняя длительность пребывания больных эпилепсией сократилась на 2—3 дня (около 50% больных получало комбинированное лечение антисудорожными + психотропными препаратами), невротами на 10—16 дней, олигофренией (осложненные формы) на 3 дня, и значительно сократились сроки пребывания больных шизофренией — с 115 койко-дней до 81 койко-дня.

Вопросы осложнений при лечении детей психотропными препаратами требуют пристального изучения; по нашим данным за последние 5 лет осложнения при лечении нейролептическими средствами возникали в 1—2% случаев. Их клинические особенности описали на материале диспансера М. И. Ляпидес, В. Н. Мамцева, Э. Н. Семеновская.

Большой интерес представляют данные о повторных поступлениях больных в стационар, но они не противоречат выводам, сделанным другими исследователями.

Возрастание количества повторных поступлений наблюдается в основном при шизофрении, психопатоподобных состояниях различного генеза и эпилепсии, при этом наибольшее количество повторных поступлений падает на различные резидуальные органические состояния (в том числе и психопатоподобные) — 31,5%, шизофрению — 21%, эпилепсию — 12%, олигофрению — 11%, невроты — 4,4% и пр. состояния — 28,8%.

Клинико-статистический анализ тех форм заболеваний, где охват лечением психотропными средствами наиболее высок, показывает за последние 5 лет среди повторных поступлений явное нарастание удельного веса больных шизофренией и эпилепсией.

Количество «повторных поступлений в отчетном году» колеблется в 1964—68 гг. от 6 до 12% и выявляет следующую закономерность: значительное уменьшение в течение первых 6 месяцев после выписки из стационара и интенсивное нарастание вновь при большой длительности пребывания дома. С каждым годом снижается коли-

чество боль  
лярного лече  
торных усло  
несомненно с  
ния поддерж  
лечения для  
новую массу  
составляют бо  
поражениями  
мущественно  
также дети  
плохо компен  
удерживаются  
осуществляют  
обеспечиваетс  
терапии.

Широкое п  
требовало не  
(дополнитель  
низация спе  
палат активн  
димость тесн  
обеспечивает  
увеличивающ  
дифференцир  
личных психо  
растных и ин  
воляет повыс  
неврологичес



чество больных, поступающих повторно из-за нерегулярного лечения психотропными средствами в амбулаторных условиях (с 10% в 1965 г. до 0,6% в 1968 г.), что несомненно связано с улучшением организации проведения поддерживающей терапии и введения бесплатного лечения для больных психическими заболеваниями. Основную массу повторно принятых в стационар больных составляют больные шизофренией и дети с остаточными поражениями головного мозга различного генеза, преимущественно с психопатоподобными проявлениями, а также дети с психопатическим развитием, которые неплохо компенсируются в условиях стационара, но не удерживаются в семье и массовых учреждениях, где не осуществляются меры индивидуального подхода и не обеспечивается регулярное проведение поддерживающей терапии.

Широкое применение нейролептиков в стационаре потребовало некоторых изменений в штатном расписании (дополнительные ставки процедурных медсестер, организация специально оборудованных процедурных и палат активной терапии), а также определило необходимость тесной связи с врачами диспансеров, которая обеспечивает полную преемственность в лечении. Все увеличивающийся ассортимент психотропных средств, дифференцированное применение их в отношении различных психопатологических симптомов, с учетом возрастных и индивидуальных особенностей больных, позволяет повысить эффективность работы детского психоневрологического диспансера.



# КОМПЛЕКСНЫЕ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И РЕАДАПТАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ В УСЛОВИЯХ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНТЕРНАТА № 16 МОСГОРСО

М. С. КЕРМАН, Л. П. КАССЕЛЬ

Психоневрологический интернат № 16  
Московского городского совета

Современный этап развития психиатрии характеризуется, с одной стороны, нарастающим использованием различных психотропных средств, а с другой непрерывным прогрессом социально-реабилитационных мероприятий с перестройкой всей системы психиатрической помощи. Одной из важнейших задач социальной психиатрии является полная или частичная социальная реабилитация и реабилитация психически больных инвалидов (Т. А. Гейер, Д. Е. Мелехов и сотрудники и др.).

В настоящем сообщении представлены некоторые итоги комплексного использования психофармакологического метода лечебного воздействия в сочетании с трудовой терапией и другими видами восстановительных мероприятий в условиях психоневрологического интерната. В интернат поступают психически больные с хроническими формами заболеваний на длительное наблюдение. Это дает возможность выявлять у больных реабилитационные возможности путем индивидуального подбора медикаментозного лечения и вида трудотерапии, правильной организации условий труда и создания оптимальных условий общежития. Наш опыт показал, что даже, казалось бы, у самых «беснадежных» психически больных с выраженными изменениями личности и грубой органической симптоматикой возможно добиться определенных положительных сдвигов в плане их социальной и трудовой реабилитации. В обследованный контингент входили 60 больных олигофренией, 102 больных с органическими заболеваниями ЦНС различной этиологии, в том числе 83 больных с сосудистым поражением головного мозга, сопровождающимся выраженным слабоумием и 3 больных с постэнцефалитическим паркинсонизмом.

Среди больных было 15 мужчин и 147 женщин. По

возрасту больные  
до 20 лет — 28, от  
31 до 35 — 4, от  
50 — 5, от 51 до 5  
7, свыше 65 лет —

Интеллектуальн  
ся в раннем возра  
не обучались в шк  
вачены не были. У  
ни легкой, у 32 —  
цильности. В псих  
степени нарушения  
ций в форме недо  
щениям, абстрагир  
ности суждений. Н  
матика отмечалась  
же моторная недос

Первая группа  
ре дефекта к основ  
атрического отдела  
со значительным  
неловкость, при и  
сти. У 14 больных  
теллектуальной, не  
хопатоподобным п  
явления растормо  
моторного возбуж  
медлительности, а  
та).

У 92 человек  
различной этиоло  
поражение мозга,  
тотальной афазией,  
ражениями ЦНС а  
блюдался прогресс  
типичной симптом  
транзиторные псих  
но-депрессивные псих  
Психофармаколо  
структурой дефекта  
роиств, преоблада  
мом и соматоневр  
олигофренов с аффе



возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 28, от 21 до 25 — 27, от 26 до 30 лет — 5, от 31 до 35 — 4, от 36 до 40 — 3, от 41 до 45 — 7, от 46 до 50 — 5, от 51 до 55 — 13, от 56 до 60 — 9, от 61 до 65 — 7, свыше 65 лет — 54 больных.

Интеллектуальный дефект в первой группе выявлялся в раннем возрасте, 57 человек из этой группы совсем не обучались в школе, профессиональным обучением охвачены не были. У 17 из них слабоумие достигало степени легкой, у 32 — средней и у 11 — выраженной имбецильности. В психической форме отмечались различной степени нарушения интеллектуально-мнестических функций в форме недоразвития речи, неспособности к обобщениям, абстрагированию и т. д. выраженной примитивности суждений. Неврологическая органическая симптоматика отмечалась у 13 больных (у 7 — грубая), а также моторная недостаточность.

Первая группа (21 больной) относилась по структуре дефекта к основному типу (по классификации психиатрического отделения ЦИЭТИНа). У больных наряду со значительным слабоумием, отмечалась двигательная неловкость, при известной эффективной упорядоченности. У 14 больных нарушения выступали не только в интеллектуальной, но и в аффективно-волевой сфере с психопатоподобным поведением. В 16 случаях преобладали явления расторможенности, эретизма, приступы психомоторного возбуждения, в 9 — явления торпидности, медлительности, апатичности (астенический тип дефекта).

У 92 человек в анамнезе был менинго-энцефалит различной этиологии, у 18 — тяжелое травматическое поражение мозга, у одного — опухоль ствола мозга с тотальной афазией. Среди 83 больных с сосудистыми поражениями ЦНС атеросклеротической природы у 28 наблюдался прогрессирующий слабоумливающий процесс с типичной симптоматикой, а в 17 случаях наблюдались транзиторные психопатологические синдромы (тревожно-депрессивные, делириозные, параноидные).

Психофармакологические мероприятия определялись структурой дефекта, характером эмоциональных расстройств, преобладающим психопатологическим синдромом и сомато-неврологическим статусом больного. У олигофренов с аффективными нарушениями, явлениями



психомоторного беспокойства и дисфориями наиболее эффективными по нашим данным оказались малые транквилизаторы типа седуксена (в меньшей мере эленум) в средних дозировках, а также малые дозы галоперидола и аминазина. Применение средних и больших дозировок последней группы препаратов, а также таких производных фенотиазина как трифтазин (стелазин), чаще сопровождалось экстрапирамидными расстройствами (акатизия, гиперкинезы и другие дискинетические расстройства). Лечение проводилось одновременно с назначением небольших доз корректоров (циклодол, ромпаркин и др.). Осложнения обычно наблюдались в тех случаях, где выступала отчетливо органическая и церебрально-сосудистая недостаточность, сопровождающаяся гидроцефалией и диэнцефальными нарушениями.

У больных олигофренией с явлениями двигательной недостаточности мы с успехом применяли мидокалм, малые дозы нуредала, центедрин. Небольшие дозы стимуляторов (маллерил, оксидин, индопан) назначались при олигофрении с явлениями вялости, заторможенности и апатичности.

В группе больных с нарастающим слабоумием сосудистого или другого генеза и апатико-адинамической симптоматикой применялись эти же средства (в еще меньших, нередко минимальных дозах) в сочетании с витаминами, анаболическими гормонами и другими эндокринными препаратами.

Проведение трудовой и культтерапии помогло ограничить дозы психотропных препаратов. Там же, где возникали транзиторные психические расстройства, терапией выбора были «большие» нейролептики типа тизерцина, галоперидола, аминазина (хотя из-за возникающих нередко экстрапирамидных и сосудистых расстройств эта терапия проводилась с большой осторожностью). У всех больных пожилого возраста необходимо было тщательно следить во время лечения за сердечно-сосудистой системой и периодически назначать сердечные. В группе больных с синдромом паркинсонизма проводилась соответствующая терапия (циклодол, артан и др.).

Трудовая терапия заключалась в картонажных работах (клейка пакетов, упаковка для парфюмерной продукции, сборка коробок для мороженого, подарочных ко-



робок). Кроме того, больные участвовали в пошиве чехлов, простыней, пеленок. Одновременно с трудовой терапией проводилась культтерапия: больные включались по возможности в работу художественной самодеятельности. Те из них, которые по психическому состоянию не могли непосредственно участвовать в работе кружков (хоровой), привлекались в качестве помощников. Проводилась музыкотерапия, чтение книг и газет. Больные регулярно смотрели телепередачи и кинокартины. Все больные олигофренией вовлекались под руководством инструкторов в игровые процессы, в рисование. Все эти мероприятия сопровождались беседами инструкторов и врачей с использованием психотерапии.

Наилучшие результаты комплексной терапии наблюдались в группе больных олигофренией с основным типом дефекта, что соответствует и данным других авторов (Ю. П. Князькина и др.). Однако несомненный положительный эффект был отмечен и у больных олигофренией с выраженными аффективными нарушениями типа расторможенности и дисфоричности. Отмечалось значительное упорядочение поведения этих больных, уменьшение агрессивности, улучшение контактов с окружающими, смягчение интенсивности и урежение частоты приступов возбуждения (частота таких приступов уменьшалась в 2,5 раза). Менее отчетливые сдвиги наблюдались у аспонганных и апатичных олигофренов. Назначение малых и средних доз тизерцина, аминазина, седуксена и др. препаратов приводило к быстрому купированию обычно нестойких психотических расстройств при органических поражениях ЦНС.

Активизирующие лечебные и трудовые мероприятия у больных в старческом возрасте и у больных с органическими заболеваниями ЦНС с выраженным слабоумием приводили во многих случаях к регрессу симптомов, казавшихся необратимыми проявлениями органически-деструктивного процесса. Эти больные становились активнее, бодрее, соматически крепче (в связи с этим реже наблюдались такие явления, как пролежни, неопрятность в постели и т. п.), у иных уменьшалась растерянность, дезориентировка, улучшался сон.

Во всех группах изолированное применение фармакотерапии или трудовой и культтерапии неизменно давало меньший эффект, чем комплексное лечение. Приме-



нение трудовой терапии позволяло снижать дозировку психотропных средств.

Таким образом, в практике психиатрических учреждений МСО необходимо применять современные психофармакологические средства комплексно в сочетании с социально трудовыми мероприятиями.

## ИНФОРМАЦИОННАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПО ПСИХОФАРМАКОЛОГИИ В США

Б. Н. ГОЛЬМАН

Отдел психофармакологии  
(заведующий — доктор мед. наук Г. Я. Авруцкий)  
Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР

Изучение информационной деятельности по психофармакологии в разных странах мира с учетом как положительных сторон, так и имеющихся недостатков является практически важным для совершенствования информационных систем по психофармакологии в нашей стране.

В Соединенных Штатах теоретические и практические проблемы психофармакологии разрабатываются отдельными учеными и научными коллективами в психиатрических клиниках при Калифорнийском, Мичиганском, Орегонском университетах, в университете Джона Гопкинса, университете Эмори, в психофармакологических лабораториях при Армейском медицинском исследовательском Центре Уолтера Рида, в лабораториях при фармацевтических фирмах и в частных клиниках.

Организационно клиническая психофармакология оформилась на первой регионарной конференции Американского общества психиатров, состоявшейся в феврале 1955 года в г. Хаустоне. В 1956 году на конференции, посвященной проблемам фармакотерапии, созванной в Вашингтоне Национальным институтом психического здоровья, Национальной Академией Наук, Национальным исследовательским советом и Американской психиатрической ассоциацией, председатель Комитета планирова-



ния и координации Кети выдвинул проект информационной деятельности Психофармакологического обслуживающего Центра, созданного в 1952 году в г. Бетесде (штат Мериленд). В 1959 году создан Центр лечения психических заболеваний в рамках фармацевтического объединения Техасского департамента коррекции для всесторонней оценки новых психофармакологических средств. Такая же работа проводится в Массачузетском Центре психического здоровья в г. Бостоне. Вопросы психофармакологии разрабатываются в Центре исследования поведения и клинического изучения психических больных в госпитале св. Елизаветы (филиал Института психического здоровья), в госпитале Майкла Риза (Чикаго), являющимся крупным центром психосоматического направления в психиатрии.

В 1962 году при психиатрическом государственном институте в г. Хаустоне создан Психофармакологический Центр, который стал административным и координирующим органом для различных исследовательских объединений, находящихся в различных штатах.

В связи с большим и все возрастающим потоком научных публикаций по проблемам психофармакологии, которые разрабатываются психиатрами, фармакологами, химиками, физиологами, психологами, биохимиками и невропатологами, возникла необходимость в организации специализированных, отраслевых центров по психофармакологии. Одной из их функций была организация информационной деятельности, осуществляемой отделами информации при научно-исследовательском центре или информационными центрами.

Для получения первичной информации, или другими словами для собирания научных идей, фармацевтические фирмы пользуются следующими источниками, которые представляют до 50—60% всех научных идей: технические связи за пределами компаний, производственный и технический персонал, рекламные агентства, внешние консультанты, сотрудники компаний, занятые в научных разработках, учебные заведения, зарубежные связи, вкладчики, привлеченные со стороны конкуренты, взаимосвязанные исследовательские учреждения. Наибольший процент научных идей в фармацевтических фирмах дают сотрудники, занятые в научных разработках — 70% (R. E. Seiler, 1967). Что же касается «закройтой



информации», представляющей производственные секреты фирмы, то она добывается по словам R. E. Seiler «разведывательным» путем.

Вторичные источники информации, воспроизводимые в виде рекламных проспектов фирм, реферативных журналов, экспресс-информаций, специальных журналов и журналов по смежным дисциплинам, если они финансируются крупнейшими фармацевтическими фирмами или Ассоциацией фармацевтических предприятий в лице «лекарственного совета», как правило, популяризирует психофармакологические препараты фирм, входящих в АФП.

Большой популярностью как в стране, так и за рубежом среди специалистов, занимающихся вопросами психофармакологии, пользуется библиографический указатель «Index Medicus» выпускаемый Национальной медицинской библиотекой и ежегодные дополнения к печатному «Каталогу» национальной медицинской библиотеки». Издание этих публикаций, а также составление библиографии по запросам осуществляется с помощью автоматизированной информационно-поисковой системы MEDLARS.

В систему ежегодно вводится информация примерно о 250 000 статей и о 13 000 монографий (А. И. Михайлов). Специализированное реферативное издание «Psychopharmacology Abstract», выпускаемое отделом информации при Национальном институте психического здоровья, состоит из следующих разделов: 1) обозрение, резюме, библиографическое описание общих статей и монографий, 2) клинические исследования, 3) побочный эффект, 4) поведенческие реакции, 5) фармакологические, биохимические и химические работы, Авторский и предметные указатели.

Институт психического здоровья совместно с Психофармакологическим обслуживающим Центром выпускают «Психофармакологический бюллетень».

Фармацевтическая фирма Смит, Клайн, Френч (Филадельфия) высылает индивидуальным заказчикам и исследовательским коллективам как в стране так и за рубежом за определенную плату оттиски статей, посвященных производным фенотиазинов. Помимо общенациональных информационных изданий выпускаются многочисленные периодические и неперiodические публика-

ции психиатрических  
решения конгресса  
психиатрической п  
В большинстве  
ет малая механиз  
(перфокарты. фо  
«Ксерокс») обра  
ления «незримы  
(В. В. Налимов, З  
которые возникают  
цию, на уменьшен  
важных источнико  
четы, библиограф  
тате этого ученые  
ного поиска ин  
личные контакты,  
репринтов без пра  
В последнее время  
народный характ  
нии числа статей  
разных стран.

Несмотря на  
ских лаборатори  
оборудованием,  
персонала инфо  
тельским работа  
ции в Соединенн  
государственного  
гана в рамках ст  
в области психоф  
ция. В последнее  
действий Национ  
нальной Медицин  
лиотеки сельског  
нейшими библиот



ции психиатрических центров, организованных в рамках решения конгресса США от 1962 года «Об улучшении психиатрической помощи населению».

В большинстве информационных центров преобладает малая механизация в информационных процессах (перфокарты, фотерепродукционные аппараты типа «Ксерокс») обращает на себя внимание тенденция появления «незримых» или «невидимых» коллективов (В. В. Налимов, З. И. Мульченко, Overhage C. I. F.), которые возникают как реакция на избыточную информацию, на уменьшение роли и снижение качества таких важных источников научной информации как обзоры, отчеты, библиографии, монографии и учебники. В результате этого ученые начинают отказываться от традиционного поиска информации в библиотеках, предпочитая личные контакты, командировки, обмен статьями в виде репринтов без права публикации с узким кругом коллег. В последнее время эти коллективы приобретают международный характер, что косвенно отражается в увеличении числа статей, опубликованных совместно авторами разных стран.

Несмотря на высокую оснащенность фармацевтических лабораторий и психиатрических клиник новейшим оборудованием, наличие высококвалифицированного персонала информационной деятельности и исследовательским работам существенным недостатком информации в Соединенных Штатах является отсутствие единого государственного плана и единого координационного органа в рамках страны. Для информационной деятельности в области психофармакологии характерна децентрализация. В последнее время выдвинут проект о координации действий Национальной библиотеки Конгресса, Национальной Медицинской библиотеки и Национальной библиотеки сельского хозяйства, являющихся тремя крупнейшими библиотеками страны.



## ОГЛАВЛЕНИЕ

### I. Нейролептические и другие психотропные средства в лечении шизофрении

Г. Я. Авруцкий — Основные клинико-экспериментальные зависимости в ряду нейролептических средств . . . . .	5
Т. Ю. Иваницкая — О применении психотропных средств при рано начавшейся шизофрении, протекающей с преобладанием негативных проявлений (так называемый простой форме шизофрении) . . . . .	8
М. Я. Озола — К вопросу о лечении «галлюцинаторного» варианта параноидной формы шизофрении . . . . .	12
И. С. Каган — Некоторые клинические особенности шизофрении с приступообразно-прогредиентным течением ■ связи с психофармакотерапией . . . . .	16
Ю. Б. Нуллер — Лечение психотропными средствами больных кататонической формой шизофрении . . . . .	20
И. А. Родионов — К вопросу о влиянии терапии психотропными препаратами на течение и клинико-психопатологические особенности периодической шизофрении . . . . .	24
В. А. Иванцов, Г. В. Ижболдин — Зависимость трудоспособности больных шизофренией с благоприятным ремиттирующим течением от проводимого лечения . . . . .	27
А. Г. Амбрумова, С. Ш. Недува — Комбинированная психофармакологическая терапия онейроидных состояний разного генеза . . . . .	30
Г. М. Бельская, Н. С. Масляева, В. М. Морковкин, Н. Г. Романова — Лечение психотропными средствами бредовых и депрессивных состояний при шизофрении . . . . .	33
Р. Я. Вовин — К методике дифференцированного лечения психотропными средствами параноидальных и параноидных синдромов при шизофрении . . . . .	37
М. В. Струковская — Ипохондрические расстройства при периодической шизофрении и их лечение . . . . .	41
В. И. Киселев — К вопросу о лечении параноидной шизофрении, сочетающейся с хроническим алкоголизмом . . . . .	45
Э. И. Подуруева — Комбинированное лечение нейролептическими средствами параноидной формы шизофрении . . . . .	47
Т. Я. Невзорова, Е. С. Орловская, В. Д. Поляков, С. А. Фадеева — Влияние психотропных средств психотонического эффекта на резистентность шизофренического процесса . . . . .	50
И. Г. Равкин, Р. Г. Голодец, В. А. Ежкова — К вопросу ■ резистентности к терапии и способах ее преодоления у больных с неблагоприятным течением шизофрении . . . . .	53

Н. Н. А.  
 анализу стру  
 М. И. Ф.  
 кушей шизо  
 А. Р. П.  
 Г. С. Трифо  
 ных шизофр  
 электрофорез  
 Р. Б. Ха  
 ном состояни  
 Д. Г. Ен  
 щей терапии  
 Д. Я. Го  
 тура дефекта  
 ных аминази  
 М. М. П.  
 нейролептиче  
 Г. К. За  
 зависимости  
 сий шизофре  
 Л. Н. С.  
 лечения шиз  
 Г. А. Ск  
 А. В. Иван  
 чения боль  
 комбинации  
 Е. Я. Л  
 вания нейр  
  
 В. М. Б.  
 торых особ  
 церебрально  
 В. Я. Д.  
 нии с психот  
 Н. П. Ка  
 стеме лечени  
 М. И. Р.  
 больных с бр  
 Н. Н. Не  
 ревности и е  
 головного мо  
 А. Е. Ко  
 сти лечения  
 периодом в  
 Г. А. Об  
 которыми ней  
 В. Гусько  
 психических  
 беркулеза  
 Ц. П. Кар  
 психозов псих



Н. Н. Азеркович, Н. П. Федорова, В. Г. Белокотова — К анализу структуры резистентных к психотропной терапии форм	
М. И. Фотьянов — О тактике лечения неблагоприятно текущей шизофрении	62
А. Р. Пархоменко, Н. П. Федорова, В. Г. Белокопытова, Г. С. Трифонова — Применение аминазина при лечении больных шизофренией с затяжным течением процесса методом электрофореза	66
Р. Б. Хайкин — О лечении больных шизофренией в исходном состоянии и динамике некоторых вегетативных показателей	70
Д. Г. Еникеев — К вопросу о показаниях к поддерживающей терапии при шизофрении	71
Д. Я. Гсфман — Клинические особенности ремиссий и структура дефекта у больных «ядерной» формой шизофрении, леченных аминазином (по данным отдаленного катамнеза)	76
М. М. Пинская — О субклинических обострениях в течении нейролептических ремиссий при параноидной шизофрении	80
Г. К. Заиров, Р. Н. Мурашкин, И. И. Хесин — К вопросу о зависимости качественных показателей нейролептических ремиссий шизофрении от форм ее течения	84
Л. Н. Савельев — К сравнительной оценке эффективности лечения шизофрении аминазином и инсулином	87
Г. А. Скрипченко, Б. И. Шестаков, К. С. Синдешевская, А. В. Иванова — К оценке терапевтической эффективности лечения больных шизофренией галоперидолом и френолоном в комбинации с инсулином	90
Е. Я. Лившиц — К вопросу фармакогенетического исследования нейролептиков	94

## II. Фармакотерапия других форм психозов

В. М. Банищikov, И. С. Романов, Р. В. Рожанец — О некоторых особенностях применения психотропных средств при церебральном атеросклерозе с психическими нарушениями	99
В. Я. Деглин — Опыт применения нейролептиков в сочетании с психотерапией навязчивых состояний	105
Н. П. Калинина — Значение нейролептических средств в системе лечения алкогольного бреда ревности	108
М. И. Ружанский, И. Г. Ураков — К вопросу о лечении больных с бредом ревности алкогольного генеза	111
Н. Н. Иванец — К вопросу о клинической структуре бреда ревности и его лечении у лиц с травматическим поражением головного мозга	114
А. Е. Колточник, Э. А. Шевелева — Сравнение эффективности лечения алкогольного галлюциноза галоперидолом и галоперидолом в сочетании с инсулином	117
Г. А. Обухов — Сравнительная эффективность лечения некоторыми нейролептиками ипохондрических состояний	119
В. Гуськов и К. Ханжин — Лечение нейролептиками нервно-психических расстройств, развившихся при химиотерапии туберкулеза	122
Ц. П. Кароленко, Е. А. Пантелеева — К вопросу о терапии психозов психотическими дозами атропина	126



- М. И. Мацкевич — К вопросу об апробировании одного из аминазиновых тестов при лечении больных пожилого возраста со слуховыми обманами . . . . . 130
- Д. М. Голобаева — Опыт лечения психотропными средствами острых симптоматических психозов пожилого возраста . . . . . 132
- А. И. Горностаев, В. П. Александрова — Опыт лечения психотропными средствами больных пожилого и старческого возраста . . . . . 136
- Л. П. Лобова, Т. А. Доброхотова — Психофармакологические средства в клинике органических поражений головного мозга . . . . . 141
- Т. Б. Никонова — О комбинированном применении галоперидола с аминазином при травматических психозах отдаленного периода травмы черепа . . . . . 144
- В. А. Райский и В. Д. Розанова — Оценка эффективности терапии при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки . . . . . 147
- В. М. Воловик — Патогенетические основания и методические приемы применения нейролептиков в терапии рвоты без

### III. Применение антидепрессантов для лечения депрессий

- временных . . . . . 151
- В. А. Мильченко — Об эффективности лечения инволюционного параноида . . . . . 154
- Т. Я. Хейливицкий и Ю. Я. Нуллер — Сравнительная оценка терапевтической эффективности антидепрессантов разных групп . . . . . 159
- В. В. Громова — Лечение депрессий в амбулаторных условиях . . . . . 163
- Ш. А. Гамкрелидзе — Психофармакотерапия «атипичных» эндогенных психозов . . . . . 166
- М. С. Зелева, Н. Ф. Дементьева — Аффективные расстройства при шизофрении и предпочтительные методы их лечения . . . . . 163
- Л. К. Хохлов, Н. В. Иванова, А. А. Смирнова, Л. М. Храмова — Об эффективности лечения мелипрамином различных депрессивных состояний . . . . . 172
- И. В. Дмитриева — К вопросу о преимуществах комбинированной терапии меланхолического и тревожно-депрессивного синдромов . . . . . 174
- М. И. Лукмский — О некоторых особенностях терапевтической тактики при сочетании маниакально-депрессивного психоза с атеросклерозом мозговых сосудов . . . . . 177
- Л. К. Браташ — К вопросу о динамике депрессивных состояний при комбинированном лечении аминазином и имипрамином . . . . . 180
- Л. Г. Аркус — К вопросу о соотношении ЭСТ и психофар-

### IV. Место транквилизаторов в лечении психических заболеваний

- фармакологической терапии . . . . . 182
- А. В. Ульянова, Т. С. Агеева — Лечение неврозов некоторыми малыми транквилизаторами . . . . . 189

Э. А. Л...  
изуча и мепроб...  
В. Я. Са...  
ные к терапии...  
И. Г. Тык...  
шизофренией...  
заторми

V. Псих...

А. В. Утин...  
элементы в ком...  
Д. В. Голо...  
эпилептических...  
М. Ж. Вол...  
(валиума) для...  
А. С. Лопе...  
тических состо...  
А. И. Болс...  
лечении больн...  
В. К. Бсч...

VI. П...

для лечения...  
А. А. Еж...  
ния матептил...  
Т. А. Дру...  
при бредовой...  
Е. А. Ива...  
шей шизофре...  
Л. А. Ни...  
ду других пс...  
М. И. Фо...  
рывно протек...  
С. Г. Зай...  
психофармако...  
психотропного...  
Н. З. Из...  
и ксикаипа...  
А. А. Б...  
ролептикам...  
ным галлю...  
Ю. А. А...  
течением ши...  
Р. П. Вол...  
ленич — Приме...  
лечении депре...  
И. Н. Мих...  
ствие солей ли...  
Ю. И. Вих...



Э. А. Лудянский — Сравнительная оценка применения элениума и мепробамата у больных дизэнцефальными призами	192
В. Я. Семке — Некоторые клинико-патологические данные к терапии истерических расстройств	195
И. Г. Тыклина — Опыт комбинированной терапии больных шизофренией инсулиновыми комами в сочетании с транквилизаторами	199

#### V. Психотропные средства в системе лечения эпилепсии

А. В. Утин — Психофармакологические средства и микроэлементы в комплексной терапии больных эпилепсией	205
Д. В. Головач — Элениум в комплексном лечении малых эпилептических припадков	208
М. Ж. Вольф, В. М. Тунев — Опыт применения седуксена (валиума) для лечения припадков у больных эпилепсией	210
А. С. Лопстин — Комбинированное лечение острых эпилептических состояний	215
А. И. Болдырев — Психотропные препараты в комплексном лечении больных эпилепсией	218
В. К. Бочкарев, И. С. Козырева — Применение пимозида	

#### VI. Новые психотропные средства и методы лечения психически больных

для лечения больных шизофренией	223
А. А. Ежков — Данные сравнительного клинического изучения мепробамата и триседила	226
Т. А. Дружинина, Е. Д. Соколова — Применение триседила при бредовой шизофрении	231
Е. А. Ивнова — К вопросу о лечении юношеской вялотекущей шизофрении флюанксомом	236
Л. А. Никитина — Место тioxантеновых препаратов в ряду других психотропных средств	240
М. И. Фотьянов — Меллерил как средство лечения непрерывно протекающей шизофрении	244
С. Г. Зайцев — О клинико-статистическом методе изучения психофармакологических средств на примере оценки спектра психотропного действия меллерила	248
Н. З. Изгина — О комбинированном действии аминазина и ксикамина	254
А. А. Бажин, И. М. Акаев — Комбинированное лечение нейролептиками и хлоразипином больных с хроническим вербальным галлюцинозом	255
Ю. А. Каргополов — Опыт терапии больных с хроническим течением шизофрении прозерпином в комбинации с аминазином	258
Р. П. Волкова, В. Ю. Воробьев, Г. М. Румянцев, А. Б. Смелевич — Применение препаратов из группы иминодипензила при лечении депрессивных состояний	261
И. Н. Михаленко, Ю. Л. Нуллер — Профилактическое действие солей лития при маниакально-депрессивном психозе с не-	
Ю. И. Вихляев, Г. Я. Авруцкий, С. В. Журавлев, А. И. Гри-	527



- ценко, В. В. Громова, И. Я. Гуравин, Т. А. Клыгуль, Г. И. Лаккоза, А. Ю. Магалиф, Ю. М. Нарышкина, С. В. Ульянова, Н. Г. Романова — Фторацизин — новый психотропный препарат с антидепрессивным и корректорным действием (экспериментальная и клиническая характеристика) . . . . . 271
- В. М. Банщиков, Т. Н. Невзорова, В. Б. Березин, М. И. Лукомский — О некоторых возможностях применения, седуксена (диазепам) в психиатрической клинике . . . . . 274
- Ю. А. Александровский, М. М. Банцекина, В. В. Бережинская, Р. Г. Максимова, Е. А. Трутнева, И. И. Хесин — О месте гиндарины ■ ряду других транквилизаторов . . . . . 278
- А. В. Гроссман, В. Н. Прокудин — О возможности применения транквилизаторов для амбулаторной терапии психически больных, трудоустроенных в открытой промышленности . . . . . 283
- В. М. Банщиков, Г. М. Молчанов, В. И. Федорцов, В. А. Кирьяк — Применение эуноктина при нарушениях сна . . . . . 288
- В. Н. Прокудин — Эуноктин — транквилизатор со своеобразным снотворным действием . . . . . 293
- Е. Д. Красик, Э. С. Морозова, К. П. Петрова, Г. А. Рогулина, Л. Я. Шеметова, В. П. Шуваева — Новые данные о терапии астенических состояний (клинические перспективы использования экстракта золотого корня) . . . . . 298
- Л. А. Иванова, В. М. Кушнарв, М. З. Дукаревич — Некоторые клинические и психологические особенности действия люсидрила (центрофеноксина) . . . . . 301
- Т. Я. Хвиливицкий — Опыт лечебного и профилактического применения уроглука (лиофилизированный мочевины) в психиатрической клинике (предварительное сообщение) . . . . . 306
- В. Ф. Рахмен — Об обнаружении психотропного эффекта у одного из реактиваторов холинэстеразы-дипироксима . . . . . 309
- Ц. П. Короленко, Е. А. Пантелеева — К вопросу о терапии психотическими дозами атропина . . . . . 313
- Л. П. Караева — Опыт применения закиси азота при лечении невротических состояний . . . . . 316

## VII. Психотропные средства в детской психиатрии

- О. Д. Сосюкало, А. А. Кашникова, О. М. Левина, И. Г. Пакивер — О применении флюфеназина (лиогена) при лечении шизофрении у детей и подростков . . . . . 321
- Т. П. Гуманова, Т. П. Степанова — О лечении фенибутом некоторых невропсихических заболеваний у детей . . . . . 324
- А. Г. Большаков — Лечение нейлептилом психопатоподобных состояний при шизофрении у подростков . . . . . 328
- А. А. Барабанов, Ю. А. Барабанов — О результатах лечения трифтазином больных олигофренией (гипердинамическая группа). Предварительное сообщение . . . . . 330
- А. А. Барабанов, Ю. А. Барабанов, А. М. Колодеев — О результатах лечения френолоном больных олигофренией (адинамическая группа). Предварительное сообщение . . . . . 333



# VIII. Побочные эффекты и осложнения при применении психотропных средств

- И. Я. Гурович* — Психические побочные эффекты нейролептической терапии и их отношение к течению шизофрении . . . 339
- Э. П. Флейс* — Нарушения вегетативных и двигательных функций в клинике побочного эффекта нейролептической терапии и их дифференциально-диагностическое значение . . . 345
- Э. П. Флейс* — Моторные автоматизмы в клинике побочного эффекта нейролептических препаратов и при органических заболеваниях мозга . . . 349
- К. И. Гладкова* — Нейролептический синдром и терапевтический эффект галоперидола . . . 351
- В. В. Растохин* — Синдром отмены корректоров при лечении нейролептическими средствами . . . 353
- В. С. Поздняков* — Осложнения при нейролептической терапии затяжных форм эпилепсии . . . 357
- Э. А. Захарова* — Осложнения при лечении либриумом у больных с изменениями сердечно-сосудистой системы . . . 359
- Г. В. Столяров, А. С. Лаврищева, В. П. Морицан, Л. Я. Славуцкая* — Влияние тетурама (антабуса) на экстрапирамидные нарушения . . . 362
- А. Ю. Мсгалиф* — Применение фторацетина в качестве корректора при нейролептической терапии . . . 365
- И. И. Хесин, Р. Н. Мурашкин, Г. К. Заиров* — Особенности влияния некоторых психотропных средств на клинику нейролептической астении в ремиссиях у больных шизофренией . . . 368
- А. А. Корнилов, Э. С. Вишневская* — О сердечно-сосудистых осложнениях и динамических нарушениях мозгового кровообращения при лечении больных аминазином и тизерцином . . . 371
- Э. С. Вишневская, С. Б. Чернин, Н. Ю. Боргест* — Лечение нейролептиками больных, страдающих соматическими заболеваниями . . . 375
- Л. М. Немирова и А. А. Тесленко* — Осложнения при лечении бензодиазепинами (элениумом и седуксеном) психически больных позднего возраста . . . 384
- Г. Н. Никифоров* — Осложнения аллергического происхождения при лечении нейролептиками . . . 389
- В. А. Райский, Ю. Д. Романов, Н. Я. Лившиц* — Побочный соматический эффект тералена . . . 391
- Т. С. Савичева, Ю. Д. Романов* — Характеристика соматического состояния и гемодинамики у психически больных в ходе лечения препаратом «Э-250» . . . 395
- А. М. Шамшинова, И. Я. Гурович, Д. Л. Хмелевский, В. В. Растохин* — Изменения со стороны органа зрения у больных шизофренией на сроке лечения аминазином и трифтазином . . . 398
- Г. М. Руденко* — Психотропные средства и возникновение эндокринных нарушений при шизофрении . . . 402



# IX. Клинико-лабораторное и экспериментальное изучение действия психотропных средств

- Ц. П. Короленко, В. С. Зиневич, В. К. Федорищсва, В. Х. Райхинштейн, Е. В. Петрийчук — Исследование механизмов психофармакологического эффекта мажептила . . . . . 409
- А. Л. Гамбург, Н. К. Андреева, А. Г. Аронович, А. М. Денисова, И. М. Залиманский, Е. А. Леваев, Л. Ф. Маликова, В. П. Хазока, В. В. Штерн, Н. С. Панферова, М. Р. Серая, М. Сиванова — Клинико-лабораторный анализ механизмов действия на больных шизофренией курсового лечения аминазином и трифтазином . . . . . 412
- Л. Б. Крупенина — Обмен катехоламинов у больных шизофренией во время лечения мажептилом и триперидолом . . . . . 415
- Я. Е. Свириновский — Особенности действия некоторых психотропных препаратов у больных реактивными психозами (клинико-физиологическое исследование) . . . . . 417
- Л. И. Ландо — Сравнительная характеристика действия психотропных препаратов на динамику некоторых биохимических компонентов крови и мочи больных шизофренией . . . . . 420
- О. Ф. Климовицкая, А. А. Ежков — Некоторые данные сравнительного клинико-биохимического исследования больных шизофренией при лечении мажептилом и триперидолом . . . . . 424
- А. В. Немцев, Г. Р. Дубинская, В. А. Римская — Влияние аминазина на мембранные структуры клетки . . . . . 427
- А. С. Познанский, А. Ф. Кольцова, В. В. Дезорцев, М. Н. Красильникова, В. В. Чирко — Параклинические методы исследования и патогенетическая фармакотерапия . . . . . 431
- А. И. Сихарулидзе, З. А. Зурабашвили, Р. Г. Месхи, Н. П. Мачарашвили — Влияние некоторых психотропных средств на физико-химические и нейродинамические показатели в условиях острого эксперимента . . . . . 434
- Б. Р. Нанейшвили, З. А. Зурабашвили — Некоторые итоги экспериментально-морфологического изучения действия психотропных веществ . . . . . 436
- Г. Ф. Окленкруг, И. П. Киселева, И. П. Лапин — Торможение центральных серотонинэргических процессов антиманиакальным препаратом карбонатом лития . . . . . 438
- Д. В. Афанасьев — Психофармакология и электрофизиология . . . . . 440
- Л. Т. Выходцева — Клиническая эффективность некоторых антидепрессантов и нейролептиков и их влияние на обмен катехоламинов . . . . . 445
- Ю. А. Милейковский — Активность транскетолазы эритроцитов при лечении аминазином и трифтазином . . . . . 447
- В. К. Смирнов — Динамика изменений капиллярного кровообращения у больных параноидной шизофренией при лечении трифтазином . . . . . 452
- В. Б. Альтшулер — Некоторые данные о механизме действия трифтазина . . . . . 455
- А. В. Немцев — Значение некоторых электроэнцефалографических феноменов для изучения нейролептиков . . . . . 460
- А. Л. Гамбург, А. М. Денисова, Ю. В. Штерн — Влияние тизерцина, мажептила и галоперидола на биоэлектрические про-



массы головного мозга больных шизофренией (по данным электроэнцефалоскопических исследований)	463
Я. А. Розенблит — К вопросу о прогнозировании эффективности нейролептиков на основе учета их действия на белковые фракции сыворотки крови при некоторых психических синдромах	466
Ю. А. Туркельтауб — Результаты полиграфического исследования больных шизофренией в связи с лечением психотропными средствами	468
К. И. Пододаз, З. Я. Ковалева, З. И. Савченко — Влияние либриума (элениума) на некоторые показатели энергетического обмена больных с неврозом навязчивости	472
Р. Ф. Коканбаева, З. Я. Ковалева, З. И. Савченко, Е. Л. Смирнова — Особенности изменений некоторых показателей энергетического обмена у больных шизофренией и неврозом навязчивых состояний при действии «больших» и «малых» транквилизаторов	475
Э. Я. Ковалева — Электрофизиологический анализ функционального состояния коры и подкорковых образований головного мозга при применении либриума	478
Э. С. Толмасская, Т. С. Мельникова — Изменение ответных реакций нейронов под влиянием нейролептических препаратов	480

#### Х. Фармакотерапия и вопросы организации психиатрической помощи

Н. А. Демидов — О факторах, влияющих на увеличение повторных госпитализаций больных шизофренией в период широкого применения психофармакотерапии	487
М. А. Мазур — Влияние фармакотерапии на реабилитацию больных с затяжными формами психических заболеваний на разных ступенях психиатрической помощи	490
Ю. Г. Козлов, Н. П. Кокорина, И. П. Патрин — Анализ самоубийств, совершенных в г. Кемерово за 4 года лицами, состоящими на учете в психоневрологическом диспансере	495
И. М. Мурынсон — Некоторые данные о влиянии современных психотропных средств на потребности больных шизофренией в различных видах психиатрической помощи	498
Л. Р. Каплан — Изучение влияния системы организационных, лечебных и реадaptационных мероприятий на стабилизацию ремиссий диспансерных больных (опыт участкового психиатра)	502
Л. Н. Ива, В. М. Левин — Опыт профилизации отделений психиатрической больницы в свете задач организации современного лечения больных психотропными средствами	506
А. А. Бажин — К вопросу организации поддерживающей терапии в условиях сельской местности	509
М. П. Князева — Влияние применения психотропных средств на деятельность детского психоневрологического стационара	512
М. С. Керман, Л. П. Кассель — Комплексные психофармакологические и реадaptационные мероприятия в условиях психоневрологического интерната № 16 МОСГОРСО	516
В. Н. Гольман — Информационная деятельность по психофармакологии в США	520



Сдано в набор 17.XII.1969 г. Подписано к печати 15.IV.1970 г. Формат  
84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub> Усл. печ. л. 28,7 Уч-изд. л. 31,6 ОП00872. Тираж 3000. Зак. 8232.  
Цена 1 руб. 99 коп.

---

Полиграфическое объединение «Томь»  
управления по печати Кемеровского облисполкома  
Кемерово, ул. Ноградская, 5.



ано к печати 15.IV.1970 г. Формат  
31,6 ОП00872. Тираж 3000. Зак. 822.  
объединение «Томь»  
емеровского облисполкома  
Ногинская, 5.



1 р. 99 к.



